2 vols

ANNALES

DE

MÉDECINE BELGE ET ÉTRANGÈRE.

L'ABEILLE ET L'OBSERVATEUR MÉDICAL

RÉUNIS.

ANNALES

DE

MÉDECINE BELGE ET ÉTRANGÈRE,

PUBLIÉES

PAR J.-E. LEQUIME,

PROFESSEUR HONORAIRE A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES. — MÉDECIN EN CHEF DE L'HOSPICE DES VIEILLARDS. — MEMBRE DE LA COMMISSION MÉDICALE DE LA PROVINCE DE BRABANT. — MEMBRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE ET DE PLUSIEURS SOCIÉTÉS SAVANTES NATIONALES ET ÉTRANGÈRES.

TOME TROISIÈME.

BRUXELLES,

SOCIÉTÉ ENCYCLOGRAPHIQUE DES SCIENCES MÉDICALES,

MONTAGNE-AUX-HERBES-POTAGÈRES, N° 55 (PRÈS LE MEY-BOOM).

1844.


WELLCOME
LIBRARY
INSTITUTE

ANNALES

DE

MÉDECINE BELGE ET ÉTRANGÈRE.

Recherches cliniques sur les maladies du cœur; par C. Forget, professeur de clinique médicale à la Faculté de Strasbourg.

(Suite : voir Annales, t. II, avril 1844, p. 7.)

(Gazette médicale de Paris, Nos 23 et 25.)

Chapitre II. — *Recherches cliniques sur les rapports des altérations valvulaires avec l'affection connue sous le nom d'anévrysme du cœur.*

Longtemps on a confondu sous le nom d'anévrysme des lésions très-variées de l'organe central de la circulation. Lancisi et Sénac résument à cet égard les idées de l'école ancienne. Corvisart est le premier qui ait semé le germe des notions que nous possédons aujourd'hui sur cette affection ; c'est lui qui fut le fondateur de l'école moderne, en ce qui concerne les maladies du cœur. Ce grand progrès fut dû à l'importance reconnue des altérations valvulaires dans la production de la dilatation et de l'hypertrophie. Mais c'est surtout l'immortelle découverte de Laënnec qui est venue jeter un jour immense sur le diagnostic des affections du cœur. Enfin, se basant sur les données fournies par ces deux grands observateurs, M. Bouillaud a construit le plus beau monument que nous possédions sur la matière.

Personne ne songeait à élever des doutes sur la théorie des anciens, sanctionnée par l'autorité de Bichat, théorie qui attribue les bruits du cœur à la percussion exercée par cet organe sur le sternum, lorsque, le premier, Laënnec soupçonna que ces bruits pourraient bien avoir une autre cause. Il y a quinze ans environ qu'une longue et vive polémique s'éleva sur le même sujet, et bientôt une dizaine de théories différentes furent émises par divers auteurs. Du conflit de ces opinions, il est résulté pour nous, comme pour M. Bouillaud et autres, que des diverses opinions émises sur les bruits du cœur, celle de M. Rouanet nous paraît de beaucoup préférable à toutes les autres, en tant que système fondamental, car nous ne professons pas à cet égard des idées exclusives, et nous pensons que beaucoup de circonstances peuvent entrer comme éléments accessoires dans la production des bruits du cœur. Comme praticien, et sans dédaigner les lumières fournies par les expériences variées qu'on allègue sur ce point, nous étayons surtout nos convictions sur les faits pathologiques, et les expériences nous paraissent plaider en notre faveur. Il nous suffit, en effet, de faire observer qu'à bien peu d'exceptions près, dès que les valvules du cœur sont altérées, les bruits normaux sont remplacés par des bruits anormaux, et que les exceptions à cette règle trouvent elles-mêmes leur explication dans les conditions de vibralité que peuvent subir ces mêmes valvules, d'une manière active ou passive; mais notre but n'est pas ici d'élucider ce point obscur de mécanique animale, il nous suffit d'avoir énoncé nos convictions à cet égard. Ceci posé, nous établirons quelques propositions préliminaires consenties par la généralité des observateurs.

Les altérations des orifices valvulaires, eu égard à leur influence sur la circulation, se présentent sous deux états principaux : le rétrécissement et l'insuffisance.

Bien que ces états puissent exister séparément, dans la généralité des cas, c'est le rétrécissement qui occasionne l'insuffisance, en raison des déformations survenues dans les valvules et des dérangements qui en résultent pour leur mécanisme.

Les altérations ordinaires des valvules sont : 1° l'épaississement; 2° la dégénérescence cartilagineuse; 3° l'ossification qui occasionne le rétrécissement accidentel seul, ou, à la fois, le rétrécissement et l'insuffisance.

De cette communauté d'origine, il résulte qu'il n'est guère possible, au point de vue pratique, de traiter séparément du rétrécissement et de l'insuffisance, et qu'il est plus logique, plus conforme à la nature, de prendre pour base les altérations valvulaires elles-mêmes, comme éléments fondamentaux des affections organiques du cœur.

Ces altérations, en effet, sont, dans l'immense majorité des cas, le point de départ, la cause directe de la dilatation et de l'hypertrophie, ces deux éléments constitutifs de ce qu'on nomme anévrysme du cœur. Voilà pour justifier le plan que nous avons adopté.

Sur 29 cas d'altérations valvulaires organiques, anciennes et graves, constatées à l'autopsie, nous avons rencontré :

Altérations des valvules aortiques seules. . .	9 cas.
— de la valvule mitrale seule. . . .	10
— simultanées des valv. aortiq. et mit.	10

Une seule fois nous avons rencontré l'altération

de la valvule tricuspide; encore était-ce concurremment avec une altération des valvules du cœur gauche. Jamais nous n'avons trouvé d'altération des valvules de l'artère pulmonaire.

Il résulterait de ce tableau que la lésion isolée de l'orifice aortique, supposée la plus commune, est au moins balancée par la lésion isolée de l'orifice mitral, et qu'en outre la simultanéité d'altération de ces deux orifices est aussi très-fréquente; car je dois ajouter qu'en dressant le tableau ci-dessus, j'ai négligé les cas où les deux orifices étant affectés, l'un d'eux l'était trop légèrement pour avoir exercé une influence marquée sur les symptômes observés pendant la vie.

De ceci découle une conséquence pratique de la plus haute importance, à savoir, que les lésions des orifices étant fréquemment multiples, et ces lésions donnant lieu, en définitive, à des symptômes très-analogues, quel que soit l'orifice altéré, l'appréciation du siége précis de la lésion valvulaire est souvent fort difficile pendant la vie, et qu'en pratique la détermination de l'orifice affecté est réellement de peu d'importance.

Au point de vue clinique, en effet, le problème essentiel à résoudre est celui-ci : Y a-t-il ou non altération organique des orifices du cœur?

En cas d'affirmative, c'est dans le cœur gauche que siége presque immanquablement la lésion; mais ne croyez pas que ce soit toujours l'orifice aortique, et que ce soit cet orifice seul qui se trouve affecté.

Cet aperçu enlève beaucoup d'importance aux préceptes qu'on s'est efforcé d'établir pour apprendre à distinguer quel est le côté du cœur où siége l'altération, préceptes qui, pour le dire en passant, reposent sur des bases bien hasardées; car les deux côtés du cœur sont agencés de telle sorte qu'il est fort difficile de les isoler sur un parallèle; ils s'emboîtent et se recouvrent plutôt qu'ils ne sont accolés latéralement. Mêmes considérations pour les règles relatives à la distinction du siége des orifices : les valvules aortiques ne sont séparées de la mitrale que par un bourrelet de quelques lignes d'épaisseur, et les valvules du cœur droit chevauchent sur les autres par leur partie antérieure. Pourquoi, d'ailleurs, s'évertuer à chercher les lésions du cœur droit qui n'existent presque jamais?

Néanmoins, les notions relatives aux signes et aux lésions qui accompagnent les altérations des divers orifices étant toujours bonnes à poursuivre, et pouvant d'ailleurs, dans certains cas, impliquer quelques modifications thérapeutiques accessoires, sinon fondamentales, nous dirons ce que notre expérience nous a fait connaître à ce sujet. Notre but, encore une fois, n'est pas de faire du nouveau, mais plutôt de consolider les vrais principes en les appuyant de nouvelles preuves. Nous suivrons l'ordre établi ci-dessus relativement au siége des altérations valvulaires.

ARTICLE Ier. — *Altérations des valvules aortiques seules.*

L'observation suivante offrira, en quelque sorte, le type des symptômes et des lésions caractéristiques des altérations les plus ordinaires de l'orifice aortique.

Signes d'hypertrophie avec dilatation; double bruit de soufflet; anasarque; orthopnée; mort. Rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique; hypertrophie et dilatation générales du cœur.

OBS. XI. — Un homme de 55 ans, de constitution athlétique, journalier, entre à la Clinique le 24 septembre 1858. Il raconte qu'il y a neuf mois il éprouva, pour la première fois, des palpitations suivies d'infiltration des membres inférieurs, dont il fut guéri après un séjour de trois semaines à la Clinique. Depuis lors, il eut encore une rechute dont il fut guéri, principalement par les purgatifs; mais il reste sujet à de la dyspnée. Au mois de juillet dernier, il fut pris, pendant la nuit, d'un accès d'étouffement des plus intenses, lequel céda à une saignée. Ces accès se répétèrent à intervalles assez rapprochés et furent toujours dissipés par le même moyen; mais leur répétition, de plus en plus fréquente, oblige le malade à entrer à l'hôpital.

Etat actuel : poitrine large, bombée, sonore, râles disséminés dans les deux poumons. Peu de toux, quelques crachats séreux, dyspnée. Voussure sensible, matité de 8 centimètres à la région précordiale, impulsions du cœur modérées, bruit de soufflet aux deux temps; pouls à 80, assez régulier, ni large, ni fort. OEdème des membres inférieurs. Rien de particulier dans les autres appareils. (Saignée, chiendent nitré; poudre de digitale, 10 centig. avec sucre en poudre, 1 gramme, pour quatre paquets, à prendre dans la journée; 3 soupes.)

Les jours suivants, l'état du malade paraît s'amender; on trouve que le premier bruit du cœur est plus râpeux que le second; ces bruits s'étendent dans l'aorte ascendante; il y a reflux veineux dans les jugulaires; le pouls est sensiblement dicrote; chaque pulsation se compose de deux autres, une forte et une plus faible, suivies d'un repos. (Même traitement.)

Le 4 octobre, pouls faible et lent, à 45; rêves pénibles, vertiges légers. On supprime la digitale. Bientôt la circulation redevient à peu près normale, sauf les bruits du cœur.

Mais bientôt les accès d'asthme reparaissent, l'infiltration augmente et gagne l'abdomen. (Saignée, purgatifs, boissons nitrées.) Potion diurétique :

Prenez :	Infusion de genièvre. .	120 grammes.
	Teinture de digitale. .	24 gouttes.
	Oximel scillitique. . .	30 grammes.

Vers la fin du mois, l'anasarque est considérablement diminuée, la respiration est assez calme ou du moins supportable. On constate alors que le bruit râpeux du premier temps s'étend non-seulement dans l'aorte, mais encore dans la carotide gauche.

Cependant l'anasarque s'accroît de nouveau; la dyspnée devient continue; elle augmente surtout le soir. La saignée la soulage toujours, mais incomplétement et pour peu de temps. (Laxatifs, diurétiques). Potion :

Prenez :	Décoction de racine de fraisier.	120 gram.
	Nitrate de potasse.	4 gram.
	Teinture de digitale. . . .	20 gouttes.
	Oximel simple.	30 gram.

Bientôt le malade, affecté d'une extrême orthopnée, est obligé de passer les nuits dans un fauteuil ; enfin, il succombe en proie à l'anxiété la plus pénible, le 1er décembre, soixante-six jours après son entrée.

Nécroscopie 24 heures après la mort.

Anasarque générale, bouffissure et cyanose de la face.

Thorax. Ancienne adhérences des plèvres, œdème et engouement hypostatique des deux poumons. Cœur très-volumineux (1). Vidé du sang qu'il contient en abondance et séparé des gros vaisseaux, il pèse 740 grammes (près de 24 onces). Les valvules aortiques sont ossifiées, déformées (rétrécissement); de l'eau versée dans l'aorte sort librement par l'orifice valvulaire (insuffisance). La valvule mitrale est à l'état normal. Le ventricule gauche est très-dilaté et considérablement hypertrophié, ses parois ont 3 cent. (1 pouce d'ép.). L'oreillette gauche et les cavités droites sont très-dilatées et insensiblement augmentées d'épaisseur. La valvule tricuspide, vu son élargissement, devait être insuffisante.

Rien de particulier dans les autres organes, à part les épanchements séreux.

Voici donc une observation modèle, au point de vue des symptômes observés pendant la vie et surtout des lésions rencontrées après la mort : ossification, déformation de l'orifice aortique occasionnant le rétrécissement et l'insuffisance révélés par le double bruit de souffle râpeux observé pendant la vie. La dilatation et l'hypertrophie de l'organe tout entier sont portées au plus haut degré par suite de l'obstacle au cours du sang. Le cœur offre un poids presque triple de l'état normal. Aussi les désordres fonctionnels consécutifs aux obstacles à la circulation ont-ils atteint leurs limites extrêmes. Néanmoins la force d'impulsion du cœur pourra paraître n'avoir pas été en rapport avec le degré de l'hypertrophie; c'est qu'il faut tenir compte de l'extrême dilatation et du sang qui devait engorger incessamment les cavités de l'organe, circonstances qui, portées à un certain degré, doivent gêner singulièrement le ressort du cœur : aussi remarque-t-on que les époques où les impulsions du cœur hypertrophié sont le plus énergiques ne sont pas celles où les autres symptômes fonctionnels sont le plus prononcés. A la période ultime, les battements du cœur sont confus, mous, onduleux ; les bruits anormaux disparaissent; le pouls est fréquent, inégal, petit, dépressible, évidemment parce que l'organe a perdu l'énergie nécessaire pour se contracter complétement.

L'observation suivante nous offrira des circonstances analogues, plus, un accident anatomique assez singulier, déjà rencontré par d'autres observateurs, et qui milite, selon nous, en faveur de l'origine inflammatoire des ossifications valvulaires.

Signes de dilatation avec hypertrophie; signes d'insuffisance de l'orifice aortique; mort; insuffisance aortique par adhérence d'une valvule et dilatation de l'orifice aortique; hypertrophie et dilatation générales du cœur.

Obs. XII. — Un homme de 47 ans, originairement de bonne constitution, menuisier, entre à la Clinique le 11 novembre 1836. Il rapporte qu'il y a un an il fut pris tout à coup, sans cause connue, pendant la nuit, de palpitations de cœur violentes, avec anxiété, dyspnée, céphalalgie, vertiges, etc. Depuis lors il resta sujet à des retours de palpitations; ses membres inférieurs s'infiltrèrent à trois reprises différentes. Les saignées l'ont généralement soulagé, mais les deux dernières, qui datent de quinze jours, n'ont pas procuré d'amélioration. Depuis huit jours, la dyspnée est plus forte ; il est survenu de la toux, la faiblesse augmente. A son entrée, l'anxiété est extrême, la suffocation imminente; une saignée amène du soulagement.

Le 12, nous constatons l'état suivant : facies pâle, amaigri; intelligence nette. Orthopnée, fortes palpitations augmentant par le mouvement, élévation sensible, matité très-étendue de la région précordiale, battements du cœur sourds, profonds, mais vibrants (frémissement cataire), perçus dans toute la poitrine. Le second bruit est remplacé par un souffle rude, râpeux, qui s'étend dans l'aorte ascendante; les battements des carotides sont forts, vibrants, non soufflés, reflux des jugulaires. Pouls dur et vibrant sans beaucoup de développement. Poitrine sonore, râles muqueux, sibilants, disséminés. Appareil digestif normal, infiltration des extrémités inférieures jusqu'aux genoux. (Saignée, tisane de fraisier nitrée, potion gommée avec teinture de digitale 20 gouttes, frictions de teinture de scille et de digitale sur les jambes.)

Les symptômes persistent; on renouvelle la saignée; on donne l'infusion de digitale (4 grammes pour un litre d'eau), qui cause des vomissements; le pouls devient intermittent. (Chiendent nitré, vésicatoire au bras.)

Quelques alternatives de mieux et de plus mal, une épistaxis.

Le 13 décembre, un mois après l'entrée, anasarque générale, cyanose, oppression extrême, abattement, somnolence, souffle râpeux au second temps; pouls irrégulier, très-lent, à 40.

Le 14, le malade n'étant pas plus mal que la veille se lève pour aller au bassin, se recouche, tombe dans l'affaissement, le râle s'établit, et la mort arrive en peu d'instants.

Nécroscopie 36 heures après la mort.

Infiltration, lividité générale.

Thorax. Poumons infiltrés, engouement hypostatique.

Le cœur est très-volumineux, gorgé de caillots sanguins qu'on évalue à 500 grammes; lui-même pèse 21 onces (630 grammes); son diamètre transversal est de 5 pouces (15 centim.). Le ventricule gauche hypertrophié et dilaté offre 8 lignes (2 cent.) d'épaisseur. Il pourrait contenir un œuf d'oie.

---

(1) Pour criterium des altérations signalées dans nos autopsies, nous rappellerons les proportions normales établies par les observations de MM. Bouillaud, Bizot, Lobstein et par les nôtres : hauteur du cœur, de la base à la pointe, 3 pouces et demi (10 centim.); largeur à la base, 3 p. et demi (10 centim.); épaisseur du ventricule gauche, 5 lignes (13 millim.); épaisseur du ventricule droit, 2 lignes (5 millim.); épaisseur de la cloison interventriculaire, 6 lignes (15 millim.): poids total du cœur, de 8 à 9 onces (250 à 280 grammes).

Le ventricule droit, moins dilaté que le gauche, offre 3 lignes et demie (8 mil.) d'épaisseur. La cloison interventriculaire offre 8 lignes (2 centim.) d'épaisseur. Les deux oreillettes sont très-dilatées et sensiblement épaissies. L'orifice mitral est à l'état normal; les valvules aortiques contiennent des noyaux d'ossification; *une d'elles est relevée et appliquée aux parois de l'aorte* avec lesquelles elle adhère par une partie de son bord libre, de manière à ne pouvoir pas être abaissée. L'orifice aortique est évidemment plus large qu'à l'ordinaire; son diamètre est de 1 pouce 4 lignes (4 centim.), et son développement périphérique est de 3 pouces 8 lignes (10 cent.). Il est donc doublement insuffisant, et par l'élévation fixe d'une de ses valvules et par l'élargissement de la lumière. L'origine de l'aorte est tapissée d'incrustations calcaires.

Rien de remarquable dans les autres organes.

Ce qui frappe dans cette observation, c'est d'abord cette large insuffisance de l'orifice aortique, au point que le rétrécissement semblerait avoir fait entièrement défaut. Aussi, pendant la vie, n'observait-on qu'un bruit de souffle *au second temps*, signe affecté par Corrigan à l'insuffisance. Dès lors on pourrait être embarrassé pour expliquer la formation de cette dilatation avec hypertrophie si considérable dans le ventricule gauche; mais d'abord l'insuffisance seule, étant un obstacle au cours du sang par le reflux qui en résulte, peut à la rigueur expliquer la dilatation et l'hypertrophie; en outre, on remarquera que cette dilatation de l'orifice aortique est évidemment secondaire. Une endocardite a précédé; l'ossification et surtout l'adhérence de la valvule en font foi. Dans le principe donc, il a dû y avoir rétrécissement, et c'est de cette époque sans doute que datent la dilatation et l'hypertrophie. L'élargissement du vaisseau s'étant opéré secondairement n'a fait qu'augmenter la gêne circulatoire et aggraver, par conséquent, les lésions initiales. C'est ainsi du moins que nous croyons pouvoir expliquer les choses. De sorte qu'en somme ce fait rentre dans la loi générale du rétrécissement coïncidant avec l'insuffisance; seulement celle-ci a, pour ainsi dire, survécu au rétrécissement.

Dans les observations précédentes, les signes indicateurs des altérations de l'orifice aortique se sont offerts dans toute leur clarté; mais il n'en est pas toujours ainsi, et souvent le praticien reste dans le doute sur la signification réelle des bruits dont il a la perception. Exemple :

Lésion de l'orifice aortique simulant la péricardite; pneumonie suppurée; mort; rétrécissement et insuffisance aortiques; hypertrophie et dilatation générales du cœur.

Obs. XIII. — Un homme de 63 ans, d'assez forte constitution, cordonnier, entre à la Clinique le 20 janvier 1841. Il dit être sujet aux rhumatismes. Il souffrait de douleur rhumatismale au pied gauche, lorsqu'il y a six jours son rhumatisme, dit-il, se porta du pied à la poitrine : douleur sous les fausses côtes gauches, toux, dyspnée, fièvre. (Une saignée, 15 sangsues *loc. dol.*)

A son entrée, l'on constate : voussure et matité précordiales, percussion douloureuse dans la région du cœur. Les battements sont forts, tumultueux, mêlés d'un bruit intense, mais obscur et confus de frottement ou de souffle rude; pouls fréquent, résistant, médiocrement développé (on croit à l'existence d'une péricardite). Oppression, toux, anxiété, crachats rouillés, matité dans les trois quarts inférieurs et postérieurs du thorax, à gauche. Râle crépitant mêlé de souffle tubaire (pneumonie). Saignée, émollients, frict. mercur. sur la région précord., calomel 0,50 matin et soir.)

Le 22, même état. (Saignée, le reste *ut suprà.*)

Le 23, idem. (20 vent. scarif.)

Le 24, moins d'anxiété, pouls moins fréquent, bruits du cœur moins confus. On distingue alors assez clairement un double bruit de souffle râpeux qui permet de diagnostiquer une lésion valvulaire. La pneumonie persiste. (Potion stibiée; prenez tartre stibié, 0,30; eau, 150,0; sirop d'opium, 10,0.)

Les jours suivants, quelques alternatives de mieux et de plus mal. La potion stibiée est continuée.

Le 29, même état de la pneumonie. Nausées, vomissements, diarrhée. (On suspend le tartre stibié, vésicatoire sur le thorax, émollients.)

Les accidents gastriques dissipés, on reprend le tartre stibié; cependant la pneumonie persiste, le malade s'affaisse. (Ventouses scarif., calomel.)

Le 6 février, la maladie revêt l'aspect typhoïde. (Eau vineuse. Potion : prenez polygala, 10,0; eau, 120,0; sirop d'écorce d'oranges, 30,0.) Cependant le malade s'affaiblit et succombe le 8 février, dix-huit jours après l'entrée.

Nécroscopie 24 heures après la mort.

Thorax. Poumon gauche envahi par l'hépatisation rouge et grise, mêlée de petits foyers purulents. Pleurésie suppurée circonscrite à la base du même poumon. Cœur volumineux. Dilatation avec hypertrophie du ventre gauche et des trois autres cavités. Valvule mitrale à l'état normal; valvules aortiques, cartilagineuses, ossifiées, déformées (rétrécissement et insuffisance). Rien de particulier dans les autres organes.

Ici le défaut de notions sur les antécédents, l'époque récente de l'invasion des accidents thoraciques, la percussion douloureuse et l'ambiguité des bruits du cœur légitimaient, dans le principe, le diagnostic péricardite. Il a fallu que le trouble fût un peu calmé pour qu'on pût reconnaître la lésion réelle. Ces difficultés, du reste, se rencontrent dans le diagnostic des maladies réputées les plus simples, et les cas ne sont pas rares où le praticien instruit prend momentanément une pneumonie pour une pleurésie et réciproquement. Du reste, nous retrouvons encore ici la dilatation et l'hypertrophie générales résultant d'une lésion de l'orifice aortique.

Dans le cas suivant, le diagnostic n'était pas moins insidieux.

Endocardite ancienne simulant l'anévrysme de l'aorte; mort par pneumonie et péricardite; rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique, sans lésion de l'aorte; adhérences partielles et anciennes du cœur avec le péricarde; dilatation et hypertrophie générales du cœur.

Obs. XIV. — Un homme de 23 ans, de tempérament sanguin-lymphatique, jardinier, entre à la

Clinique le 5 mars 1858. Il dit avoir fait, il y a deux ans, une maladie de poitrine pendant laquelle il a craché du sang. Il en était, dit-il, complétement guéri et ne conservait pas de dyspnée. Il n'a jamais eu de rhumatismes. Il y a quinze jours, à la suite d'un refroidissement, il fut pris de douleur gravative vers la partie inférieure du sternum, avec oppression, sans toux ni crachats. Des douleurs se manifestèrent aussi aux articulations des poignets et des coudes, sans rougeur ni gonflement appréciables. Le mal augmentant, le malade entre à l'hôpital dans l'état suivant.

Le 6. Décubitus dorsal, oppression sans toux ni crachats, face peu colorée, voussure sensible, matité de 4 pouces (12 centim.) de la région précordiale. Battements du cœur forts, tumultueux, sensibles à la vue, du troisième au sixième espace intercostal. Bruit de souffle au second temps, fort et rude ; frémissement vibratoire au premier temps, très-marqué au toucher, au-dessus et en arrière du sternum et jusque dans la carotide primitive droite ; pouls peu développé, dur et vibrant. Rien de bien remarquable dans les autres organes. (Saignée de 360 grammes. Le soir, 25 sangsues à la région précordiale. Poudre de Dower, 0,50 ; chiendent.)

Jusqu'au 15, l'état reste à peu près stationnaire. Deux épistaxis ont eu lieu. (On a répété la saignée, employé la digitale, le nitre, le vésicatoire au sternum, qu'on panse avec poudre de digitale 0,50.) Alors l'œdème se déclare, les épistaxis se répètent, l'oppression augmente, le bruit de souffle vibrant existe toujours au second temps. (Evacuations sanguines, révulsifs, pilules d'acétate de plomb et de poudre de digitale.)

Le 20. Hémoptysie abondante ; quelques bulles de râle fin dans le poumon gauche, en arrière. (Saignée, révulsifs ; on porte la digitale jusqu'à 6 grains (30 centigr.).

Le 5 avril. Pouls rare, irrégulier ; peu de dyspnée ; la vibration sus-sternale persiste ; le souffle au second temps est moins fort. Depuis lors nous considérons le malade comme convalescent de la crise dernière, mais conservant son hypertrophie du cœur avec altération et insuffisance de l'orifice aortique et probablement altération de l'aorte. (Dilatation, rugosités.)

Le 5 mai, le malade profite d'une permission de sortir pour faire une orgie et rentre à l'hôpital complétement ivre.

A la visite du 6, abattement, dyspnée intense ; battements du cœur sourds, tumultueux, profonds, pouls vif, fréquent ; peau brûlante. (Saignée, looch, diète.)

Le 7, l'oppression et la toux accompagnées de réaction fébrile appellent notre attention vers les poumons ; nous découvrons à gauche et en arrière une pneumonie caractérisée par matité, souffle tubaire à la base, râle crépitant au sommet. (Saignée, 20 sangsues au thorax, looch, lavement laxatif, cataplasmes sinapisés aux jambes.) Mort le soir, quarante-huit heures après l'orgie qui l'a tué.

Nécroscopie 36 heures après la mort.

Thorax. Œdème des poumons ; le gauche affecté de pneumonie au deuxième degré. Le cœur est, dans plusieurs points, fixé au péricarde par d'anciennes adhérences peu étendues. Les surfaces libres sont vivement injectées et tapissées d'une exsudation gélatineuse, indice d'une péricardite récente. Le cœur est volumineux, dilaté et hypertrophié dans toutes ses parties ; les parois du ventricule gauche ont plus d'un pouce (3 centim.) d'épaisseur. Les valvules de l'aorte sont épaissies, incrustées de cartilage et d'ossifications, déformées, rétractées (rétrécissement et insuffisance). Mais la crosse de l'aorte et les gros vaisseaux sont complétement intacts.

En somme, endocardite et péricardite anciennes, d'où résultaient, d'une part, les adhérences partielles du cœur et l'ossification, la déformation des valvules aortiques ; puis dilatation et hypertrophie générales du cœur par rétrécissement et insuffisance aortiques. Soulagement par les saignées, la digitale, etc. Enfin, rechute par pneumonie et péricardite nouvelle ; mort prompte. Pendant longtemps cette vibration intense de l'aorte nous a fait soupçonner un anévrysme de ce vaisseau : mais il est évident que ce phénomène dépendait de la simple transmission des vibrations de l'orifice aortique. Cependant l'obs. XII nous a montré des vibrations analogues, mais moins intenses, coïncidant avec dilatation et incrustation de l'aorte à son origine ; de sorte que ce signe : vibration transmise aux gros vaisseaux, est sans valeur quant aux lésions de l'aorte. Les symptômes ultimes viennent à l'appui des principes posés dans notre chapitre des adhérences du péricarde au cœur, dans ce sens que les battements du cœur étaient sourds, tumultueux, l'oppression forte, etc. ; cependant le cas est trop complexe pour qu'on puisse rien en conclure. La péricardite, qui devait passer inaperçue au milieu de tant de désordres, s'est produite malgré les adhérences ; mais on remarquera que ces adhérences étaient partielles et que la nouvelle phlegmasie occupait les intervalles de celles-ci. Ce n'est que l'adhérence *générale* qui peut préserver les rechutes de péricardite. Au demeurant, les signes et les effets des altérations de l'orifice aortique se sont montrés ici dans toute leur perfection, à savoir : qu'il y a eu double bruit de souffle correspondant au rétrécissement et à l'insuffisance, et dilatation avec hypertrophie générale, répondant au siége de l'altération à l'orifice aortique.

Les opposants à l'organisme ont beaucoup insisté sur ce qu'il peut y avoir de mystérieux dans les cas où, de graves lésions valvulaires existant, les bruits caractéristiques de ces lésions viennent à manquer. Si les bruits de soufflet, disent-ils, sont un effet mécanique de la lésion valvulaire, la cause physique existant, l'effet physique devrait toujours se produire. Nous acceptons ce principe : et quant aux exceptions qu'on croit pouvoir lui opposer, nous répondons sans hésiter que si l'effet vient à manquer, c'est que d'autres circonstances physiques en sont cause. Ces circonstances, il faut les chercher dans les conditions physiques du fait lui-même. Eh bien ! à part les cas, plus nombreux qu'on ne le suppose peut-être, où l'absence du bruit a tenu, sinon à l'inexpérience, du moins à l'inadvertance des observateurs, sauf les cas d'erreur ou d'omission, disons-nous, il est des particularités qui expliquent très-bien cette absence des bruits caractéris-

tiques; l'une de ces circonstances, signalée par tous les observateurs, c'est la prédominance des bruits pulmonaires, qui peuvent masquer ceux du cœur, de même que l'interposition du bord tranchant du poumon gauche prive la région précordiale de sa matité superficielle (obs. XV ci-après). Mais une autre cause d'absence de ces bruits, cause frappante, selon nous, et pourtant restée inaperçue, c'est, sans contredit, le degré de force de contraction du cœur. Si cette force est en trop, il peut en résulter un tumulte, une confusion qui dénaturent les bruits caractéristiques, comme dans notre observation XIII, et le calme venant à s'établir, les bruits finissent par se dessiner; si la force du cœur est en moins, les bruits n'existent pas, par la raison toute simple que les valvules cessent de vibrer, comme cessent de vibrer les cordes d'un instrument trop mollement touchées par l'archet. C'est précisément ce que l'on observe le plus souvent à la période ultime des maladies du cœur, ainsi que nous l'avons maintes fois constaté ; c'est ce qui arrive dans tous les cas d'extrême débilité du cœur, ainsi que nous allons en produire un exemple (obs. XVI).

Un autre argument des vitalistes, analogue au précédent, consiste à faire ressortir les cas où les bruits existants ne correspondent pas exactement à l'espèce des lésions existantes : il est vrai que souvent il est difficile de se rendre un compte rigoureux des circonstances qui font varier parfois d'un jour à l'autre les bruits concomitants des lésions valvulaires; cependant ces variations elles-mêmes peuvent trouver leur explication dans les circonstances exposées ci-dessus; de même que l'excès de force ou de faiblesse du cœur en totalité peut expliquer la non-production des bruits spéciaux , ne peut-on pas se figurer que l'excès de force ou de faiblesse relatives des diverses parties constituantes du cœur peut faire varier le temps de la circulation où ces bruits pourront se produire ? Supposez que dans un cas de rétrécissement avec insuffisance de l'orifice aortique le ventricule gauche ne puisse se contracter qu'incomplétement et qu'il se dilate, au contraire , en toute liberté , le bruit du premier temps pourra manquer et celui du second temps devra seul se produire. Remarquez, en outre, que, même dans ces cas prétendus exceptionnels, si l'on suit la maladie pendant assez longtemps, on finira presque toujours par saisir les signes caractéristiques de toutes les lésions; car tel bruit qui manque aujourd'hui a pu exister hier et pourra se produire demain (obs. XVII). La disposition actuelle de l'orifice altéré lui-même, son degré de tension , sa conformation particulière, ne peuvent-ils pas encore être pris en considération pour la solution du problème? Une corde lâche vibre-t-elle comme une corde tendue ? Tous les orifices , quelles que soient leurs formes, produisent-ils du bruit ou le même bruit au passage des corps qui les traversent ? Les humoristes n'invoquent-ils pas encore la crase du sang, et les vitalistes le mode de contractilité des vaisseaux, pour expliquer le souffle de la chlorose ou celui des palpitations dites nerveuses ? Eh bien ! ne sont-ce pas encore là des circonstances physiques ? Nous ne prétendons certes pas que l'épaississement valvulaire soit la seule cause des bruits anormaux du cœur ; mais nous prétendons que c'en est une très-positive, la plus commune peut-être, et certainement la plus puissante de toutes , et que, quelles que soient les difficultés qu'on rencontre à expliquer ces prétendues anomalies, mieux vaut accuser l'insuffisance de nos moyens d'élucidation que d'accuser la nature d'inconséquences : *physica physicè explicanda*. Offrons un exemple de chacune des anomalies que nous venons de signaler.

Bruits du cœur couverts par les râles pulmonaires.

OBS. XV.—Un homme de 57 ans, de tempérament sanguin-lymphatique, de constitution usée, sellier, sujet depuis quelques années à des rhumes et à des palpitations, entre à la Clinique le 20 février 1857. Il raconte qu'il y a un mois il fit une chute depuis laquelle il éprouve de la douleur au côté droit. Depuis quinze jours, faiblesse croissante, toux, quelques crachats sanguinolents.

Actuellement : toux, crachats rouillés, dyspnée considérable, poitrine assez sonore, râles muqueux, sibilants, ronflants, disséminés dans les deux poumons ; voussure légère, matité étendue de la région précordiale. L'impulsion du cœur est modérée, ses bruits sont complétement couverts par les râles thoraciques ; pouls petit, assez régulier, à 100 pulsations par minute. Langue assez belle, soif, anorexie, point de nausées, douleur vive à la pression de l'épigastre et des fausses côtes ; selles régulières. Œdème des membres inférieurs ayant débuté il y a deux mois; teinte ictérique des conjonctives, peau jaunâtre, terreuse et froide aux extrémités. (12 ventouses scarif. à l'épigastre, vésicatoires aux mollets, chiendent, bouillon.)

Les jours suivants , l'état général s'améliore un peu, mais la dyspnée et la fréquence du pouls persistent, ainsi que les râles qui obscurcissent toujours les bruits du cœur. Quelques crachats colorés de sang qu'on attribue à une épistaxis postérieure. On peut explorer la région gastro-hépatique : le foie dépasse de 6 centimètres les fausses côtes ; on perçoit à l'épigastre une tumeur qu'on pense être dépendante du foie (émollients , révulsifs, alimentation légère). Néanmoins le malade s'affaisse graduellement et succombe le 26 , sixième jour de l'entrée.

Nécroscopie 36 heures après la mort.

Thorax. Bronchite chronique, infiltration séreuse, engouement hypostatique des deux poumons. Cœur volumineux ; débarrassé des caillots et des gros vaisseaux, il pèse 20 onces (600 grammes). Hauteur de la base à la pointe , 5 pouces (14 centim.); largeur à la base, 4 pouces et demi (12 centim.) ; ventricule gauche dilaté, épaisseur 13 lignes (3 centim.); ventricule droit dilaté, épaisseur 4 lignes (1 centim.); cloison interventriculaire, épaisseur 1 pouce (3 centimètres). Quelques points cartilagineux à la valvule mitrale. Les valvules aortiques sont soudées ensemble, déformées, complétement ossifiées, immobiles et formant à la fois rétrécissement et insuffisance.

Abdomen. Foie volumineux, s'étendant au devant de l'estomac. Quelques rougeurs gastro-intestinales.

Il est évident qu'avec une lésion valvulaire aussi avancée, des bruits devaient se produire, mais les râles bruyants des poumons ont empêché de les percevoir, et, d'autre part, l'état cachectique, la débilité du sujet rapprochent le fait actuel du suivant :

Absence de bruits valvulaires par faiblesse du cœur.

Obs. XVI. — Une femme de 69 ans, chétive, décrépite, est apportée à la Clinique le 21 décembre 1858. Elle dit avoir éprouvé, il y a quatre ans, des douleurs dans la région du cœur, et depuis lors elle a été plusieurs fois infiltrée.

Etat actuel : pâleur, cyanose de la face, orthopnée, infiltration des extrémités inférieures. Voussure et matité de trois pouces (9 centimètres) de la région précordiale. Battements du cœur sans force d'impulsion, sourds, confus, irréguliers, sans bruit de souffle appréciable ; pouls très-petit, fréquent (à 100); râles d'œdème disséminés dans les poumons. Anorexie, soif, constipation. (Sinapismes aux cuisses, lavement laxatif avec sulfate de soude, 30 gramm.). Potion:

Pr. :	Eau de laitue.	120,0
	De laurier-cerise. . . .	4,0
	Teinture de digit. . . .	10 gouttes.
	Sirop blanc.	30,0

Le 22, cœur plus calme, battements plus réguliers, moins faibles, léger bruit de souffle au premier temps. Pouls petit, à 84, extrémités un peu froides. (Infusion de tilleul, potion *ut suprà*. Bouillon.)

Les jours suivants, la faiblesse et l'orthopnée persistent, la malade ne peut respirer qu'assise sur son lit, les battements du cœur redeviennent confus, sans souffle appréciable (eau vineuse, bouillon). La malade s'éteint suffoquée, le 28 décembre, sept jours après son entrée.

Nécroscopie 38 heures après la mort.

Thorax. Poumons œdématiés, engouement hypostatique. Cœur volumineux, ventricule gauche très-dilaté, offrant des parois de huit lignes (2 centimètres) d'épaisseur. Les autres cavités du cœur sont également dilatées et sensiblement hypertrophiées. Les valvules aortiques sont cartilagineuses, ossifiées, déformées (rétrécissement et insuffisance). Quelques plaques d'ossification à l'origine de l'aorte.

Rien à remarquer dans les autres organes.

Il est évident pour nous qu'ici c'est la faiblesse de contraction du cœur engorgé de sang qui a empêché les bruits de souffle de se produire, et la preuve, c'est qu'un jour où la malade paraissait mieux, où la circulation s'exécutait moins irrégulièrement, un léger bruit de souffle au premier temps s'est fait entendre, pour disparaître alors que la malade est retombée dans l'affaissement.

Lésion des valvules aortiques, bruit de souffle variant d'un temps à l'autre; pneumonie, mort, nécroscopie; rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique.

Obs. XVII. — Une femme de 38 ans, de faible constitution, tempérament nerveux-lymphatique, couturière, entre à la Clinique le 1er avril 1842. Elle prétend s'être toujours bien portée; mais il y a trois mois qu'en voulant travailler dans une fabrique d'allumettes, elle fut prise de toux, de dyspnée, état qui s'aggrava au point que le 24 mars elle fut alitée. La nuit, elle est souvent obligée de se lever et de courir à la fenêtre pour respirer ; elle a des palpitations, de l'essoufflement au moindre mouvement. Elle assure n'avoir jamais eu de rhumatisme ; menstrues régulières : 15 sangsues à l'épigastre n'ont pas procuré de soulagement.

Etat actuel : orthopnée, toux sèche, continue, fatigante ; facies pâle, un peu bouffi, légèrement cyanosé; œdème des jambes et de la face dorsale des mains; quelques bulles de râle à la base des deux poumons. Point de voussure appréciable, matité de 2 pouces (6 centim.) à la région précordiale; impulsion du cœur modérée. Bruit de soufflet au premier temps, point de souffle carotidien; pouls vif, serré, à 116. (Saignée, looch avec teinture de digitale, 15 gouttes; chiendent nitré, frictions de solution de teinture de scille et de digitale sur les membres inférieurs.)

Le 4 avril, les deux bruits sont soufflés. Le soir, gémissements, spasmes, sensation de strangulation (hystérie). (Tilleul.) Potion :

Pr. :	Eau de mélisse.	120,0
	— de laurier-cerise. . .	5,0
	Sirop d'opium.	20,0

Le lendemain, les accidents hystériques sont dissipés. (Tilleul.) Lavement :

Pr. :	Infusion de camomille. .	200,0
	Assa fœtida.	4,0
	Jaune d'œuf.	q. s.
	Laudanum.	6 gouttes.

Le 6, le bruit de soufflet ne s'entend qu'au second temps.

Le 7, herpès labial.

Le 8, la dyspnée, l'anxiété sont très-prononcées.

Le 9, délire toute la nuit. Le matin, les angoisses sont extrêmes; la bouffissure et la cyanose sont augmentées. (10 ventouses scarifiées dans le dos; lavement purgatif.) Potion :

Pr. :	Eau de tilleul.	12,00
	Teinture de digitale. . .	1,0
	Liqueur d'Hoffmann. . .	2,0
	Sirop d'écorces d'oranges.	30,0

Le 10, plus de calme ; le bruit de soufflet existe aux deux temps.

Le 12, épistaxis ; souffle au premier temps. (Infusion de tilleul ; emplâtre stibié dans le dos ; sirop d'acétate de morphine, 8 grammes le soir, à cause de la toux.)

Les jours suivants se passent assez bien, malgré la dyspnée et une toux fatigante. (Tilleul.) Potion :

Pr. :	Eau de cerises noires. . .	60,0
	— de fleurs d'oranger. .	60,0
	Teinture de digitale. . .	1,0
	Sirop d'opium.	15,0

Le 21, bruit de souffle aux deux temps; l'œdème fait des progrès.

Le 22, la malade est affaissée : facies endolori, gémissements, dyspnée extrême, petitesse et fréquence du pouls. (Potion avec décoction de quin-

quina et sirop d'écorces d'oranges, sinapismes aux cuisses.) Lipothymies, sueurs froides, râle trachéal; mort.

Nécroscopie vingt-quatre heures après la mort. Anasarque générale, extrémités et facies cyanosés.

Thorax. Epanchement de sérosité citrine dans les deux plèvres. Poumons généralement œdématiés. Le lobe inférieur du poumon gauche et le lobe moyen du poumon droit sont hépatisés au deuxième degré.

Cœur volumineux distendu par des caillots. Le ventricule gauche offre une dilatation au moins triple de l'état normal; ses parois ont un pouce (3 centim.) d'épaisseur; les trois autres cavités sont également dilatées et hypertrophiées. La valvule mitrale n'est pas altérée; les valvules aortiques sont cartilagineuses, ossifiées, déformées, recoquevillées (rétrécissement et insuffisance); l'origine de l'aorte est sensiblement dilatée et semée de quelques points d'ossification. Les valvules du côté droit sont à l'état normal.

Rien de particulier dans les autres organes.

Ainsi, bruit de soufflet au premier temps, le 1er avril; aux deux temps, le 4 avril; au second temps, le 6; aux deux temps, le 10; au premier temps, le 12; aux deux temps, le 21; le tout coïncidant avec une lésion permanente de l'orifice aortique. Ce sont des faits qu'il faut accepter; mais il serait absurde d'en conclure que ces bruits de souffle, tout variables qu'ils sont, ne dépendent pas de la lésion valvulaire.

Sans doute, il est des bruits de soufflet sans lésion valvulaire; il n'est pas un praticien qui n'en ait rencontré; mais alors l'étiologie de ces bruits se tire de l'ensemble des circonstances du fait observé, et il est assez rare qu'un observateur expérimenté s'y laisse longtemps tromper. Exemple :

Bruit de soufflet de cause spasmodique.

Obs. XVIII.—En mai 1836, une jeune fille entre à la Clinique avec palpitations, vertiges, sentiment de défaillance. Les bruits du cœur sont forts, éclatants; il y a du souffle manifeste au premier temps; les jambes s'infiltrent le soir. Point de voussure ni de matité sensibles à la région précordiale. La coloration vermeille de la peau, l'intégrité des autres appareils, éloignent l'idée de chlorose. Les accidents ont lieu surtout à l'heure de la visite et se calment dans le cours de la journée. Ces accidents sont donc purement *nerveux*. En effet, la saignée est assez mal supportée; la digitale, les anti-spasmodiques, les dérivatifs ont un meilleur effet; la malade sort soulagée après quelques semaines de séjour à l'hôpital.

Il n'est pas très-rare de rencontrer de semblables bruits de soufflet chez les femmes hystériques et dans d'autres circonstances où la circulation est fortement activée. Il est rationnel d'admettre alors que la colonne de sang, plus abondante, plus rapide, fait vibrer les valvules plus fortement tendues sans être organiquement affectées. Mais la circonstance où les bruits de soufflet sans lésion valvulaire sont le plus fréquents est sans contredit la chlorose, quoique pourtant, dans cette affection, les bruits anormaux des artères soient infiniment plus communs que ceux du cœur lui-même. Il serait superflu d'offrir des exemples d'un fait aussi notoire.

Mais dans tous ces cas, indépendamment encore des conditions de l'individu, il est dans le timbre des bruits eux-mêmes quelque chose qui différencie les bruits par altération valvulaire des bruits spasmodiques, pléthoriques, chlorotiques, etc. C'est d'abord leur timbre rude, pour peu que la lésion valvulaire soit prononcée, puis leur constance et surtout leur persistance, en dépit des médications appropriées; mais ce sont là des notions vulgaires.

Ce que nous avons voulu dans cette partie de notre travail, c'est montrer la concordance des effets avec les causes, en signalant la constance des mêmes effets fondamentaux liés aux mêmes causes organiques. Dans les sept observations *d'altération de l'orifice aortique seul*, exposées ci-dessus, *toujours* nous avons rencontré la *dilatation et l'hypertrophie de la totalité du cœur*. Telle est la grande loi que nous voulions consolider, sinon établir. Le rétrécissement de l'orifice aortique est, en effet, la cause presque unique de l'anévrysme *actif* ou de la dilatation avec hypertrophie générale du cœur. C'est ce rétrécissement aortique qui seul donne lieu à ces énormes hypertrophies désignées sous le nom hyperbolique de *cor bovinum*. C'est en quelque sorte là son seul et constant résultat; car l'anévrysme *passif* ou sans hypertrophie paraît reconnaître d'autres causes; du moins ne l'avons-nous jamais rencontré dans ce cas. Quant aux autres formes désignées sous les noms de cœur *en gibecière*, cœur *dodu*, etc., elles relèvent d'autres lésions, ou plutôt de lésions ayant un autre siége, ainsi que nous le verrons bientôt.

Si j'ai cru devoir incidemment aborder ici quelques-uns des problèmes relatifs aux bruits anormaux du cœur, c'est que la lésion de l'orifice aortique est réputée la cause la plus ordinaire de ces bruits, quoique les chiffres ne confirment pas pleinement cette suprématie, ainsi qu'on l'a vu. Du reste, ce que nous avons dit peut très-bien être appliqué aux autres lésions valvulaires qui nous restent à étudier.

On a pu remarquer que dans toutes nos observations les altérations valvulaires étaient portées au plus haut degré, et peut-être serait-on conduit à en conclure que ces lésions profondes peuvent seules entraîner la mort. Il n'en est pas ainsi, et trop fréquemment on a lieu de déplorer le peu de gravité des lésions qui ont amené ce résultat fatal. Mais ces exceptions, au lieu de détruire la règle, ne font que confirmer les principes de l'organicisme; car on arrive presque toujours par voie d'analyse, et à l'aide d'une observation attentive, à se rendre compte de la catastrophe. Exemples :

Altération peu avancée de l'orifice aortique, hypertrophie et dilatation peu considérables, suffusion séreuse généralisée expliquant la mort.

Obs. XIX. — Un homme de cinquante-deux ans, de constitution détériorée, journalier, entre à la Clinique le 22 février 1842. A travers ses réponses brèves, entrecoupées, incohérentes, on apprend qu'il jouissait habituellement d'une assez bonne

santé, lorsqu'il y a dix-huit jours seulement, dit-il, il fut pris de dyspnée, de palpitations et d'infiltration des extrémités.

Etat actuel : agitation extrême, face un peu bouffie, cyanosée; pouls fréquent, assez large, mais facile à déprimer; pouls veineux aux jugulaires; orthopnée, râle d'œdème disséminé dans les deux poumons ; impulsion faible du cœur dont les bruits sont à peine perceptibles, sans timbre anormal appréciable. OEdème généralisé, plus marqué aux membres inférieurs. (Saignée, vésicatoire à la cuisse gauche, potion gommée avec teinture de digit. 15 gouttes.)

Le 24. Cyanose moins prononcée, l'œdème paraît diminué, pouls lent, mou ; mais la dyspnée persiste, et le malade est en proie à une agitation extraordinaire. On perçoit un léger souffle au premier temps. (Vingt sangsues à la région précordiale. Tisane diurétique.)

Le 25. L'agitation et la dyspnée persistent (saignée, emplâtre stibié sur la région précordiale).

Le 26. Délire dans la nuit, agitation extrême, dyspnée considérable (méningite ou apoplexie séreuse); on prescrit (vésicatoire à la nuque, lavement laxatif, dix sangsues à l'anus). L'agitation, l'anxiété, le subdélire persistent, et le malade succombe dans la soirée du 27, cinq jours après son entrée.

Nécroscopie 36 heures après la mort.

Cavité crânienne : soixante grammes environ de sérosité dans la cavité de l'arachnoïde. Les méninges sont infiltrées de sérosité, sans injection sanguine remarquable. La substance cérébrale elle-même est molle, humide, comme œdémateuse. (Apoplexie séreuse.)

Thorax : un litre environ de sérosité dans les deux plèvres. Poumons infiltrés d'une grande quantité de sérosité spumeuse. Le péricarde contient environ 100 grammes de sérosité limpide. Le cœur est assez volumineux, offrant à l'extérieur des taches laiteuses, nacrées (ancienne péricardite); ses cavités sont gorgées de sang noir et de caillots ambrés. Le ventricule gauche est sensiblement hypertrophié sans dilatation notable de sa cavité; les autres cavités du cœur sont simplement dilatées. La valvule mitrale est saine ; il existe quelques ossifications à la base des valvules aortiques qui sont légèrement épaissies, mais sans déformation (léger rétrécissement simple); l'origine de l'aorte offre aussi quelques points d'ossification.

Abdomen : sérosité abondante dans la cavité du péritoine. Le foie est sensiblement hypertrophié. Un peu de psorentérie (granulations blanches des follicules isolés) dans l'intestin grêle.

Un appareil morbide aussi grave, se terminant si promptement par la mort, n'est certainement pas en rapport avec les altérations rencontrées dans le cœur. Le malade eût pu vivre longtemps avec sa légère altération valvulaire et sa légère hypertrophie sans dilatation sensible du ventricule gauche ; mais un élément consécutif à ces lésions, l'épanchement séreux, a pris un développement extraordinaire et une fatale tendance vers les organes internes, et a par lui-même occasionné la mort, en pleuvant dans les plèvres, dans les poumons, d'où l'extrême dyspnée, augmentée encore par l'épanchement abdominal; en occupant le péricarde, d'où l'anxiété, la gêne et la faiblesse du cœur; enfin, en s'interposant entre les méninges, et en infiltrant le cerveau lui-même, d'où le délire ultime, etc. Telle est du moins l'explication rationnelle, organique, que nous croyons pouvoir donner de cette rapide et fatale terminaison. C'est ainsi que, sans torturer les faits, il est possible de répondre, au moyen de l'analyse, à l'éternelle objection des vitalistes purs, objection basée sur la fréquence du défaut de rapports entre les lésions matérielles et les symptômes. Sachez tenir compte de toutes les lésions matérielles, et souvent les symptômes s'expliqueront.

Nous n'avons traité jusqu'ici que du rétrécissement accidentel, morbide, de l'orifice aortique; mais il est évident que le mode d'altération a peu d'importance, et que c'est le rétrécissement, quelle que soit la cause, qui occasionne la gêne de la circulation et les désordres consécutifs. Aussi rencontre-t-on des cas d'anévrysme général du cœur sans altération valvulaire; mais le rétrécissement n'en existe pas moins et n'en produit pas moins ses effets. L'observation suivante est remarquable sous ce rapport et sous plusieurs autres.

Accidents pulmonaires; accidents circulatoires consécutifs en apparence; mort; légère hypertrophie et dilatation générale du cœur, par rétrécissement congénial de l'orifice aortique.

Obs. XX.—Une fille de 28 ans, d'assez faible constitution, de taille moyenne, de tempérament lymphatique, entre à la Clinique le 18 octobre 1843. Elle est affectée de toux et de dyspnée habituelle et très-sujette à voir ces accidents s'aggraver. Déjà nous l'avons traitée antérieurement pendant trois mois d'une bronchite chronique suspecte de complication tuberculeuse. Ses règles manquent depuis un an. Depuis six semaines, la toux et la dyspnée se sont exaspérées. La malade ne respire un peu librement que dans la position assise : douleur à la base de la poitrine, toux fatigante, crachats rares et muqueux, quelques vomissements ; vertiges passagers.

Etat actuel : outre les symptômes précédents, facies pâle, légèrement bouffi et cyanosé; dilatation et reflux des veines jugulaires ; un peu d'œdème des pieds augmentant le soir. Thorax assez sonore, râles muqueux, sibilants, assez fins, comme sous-crépitants, disséminés dans les poumons. Point de voussure sensible, ni de matité remarquable dans la région précordiale. L'impulsion du cœur est sans force, les bruits ne sont pas sensiblement altérés. Pouls petit, fréquent, peu résistant. (Saignée, chiendent nitré, opium 0,05; le soir, le quart d'aliments.)

Cet état persiste pendant un mois avec quelques variations. (Emollients, digitale, scille, nitre, laxatifs, révulsifs cutanés.)

Nonobstant, l'œdème fait des progrès, la dyspnée s'accroît, les battements du cœur, toujours sans énergie, deviennent obscurs, tumultueux, irréguliers; enfin, la malade succombe le 3 décembre, six semaines après son entrée, nous laissant toujours

la pensée que les accidents du côté du cœur étaient consécutifs à l'engorgement pulmonaire.

Nécroscopie 24 heures après la mort.

Thorax. Sérosité citrine dans les plèvres ; quelques adhérences pleurétiques anciennes, engouement séreux-sanguin des deux poumons, muqueuse bronchique fortement colorée en rouge sombre ; pas de vestiges de tubercules.

Le péricarde contient un peu de sérosité. Cœur volumineux, gorgé de sang noir; ventricule gauche notablement dilaté, sans hypertrophie bien appréciable (1 centim. d'épaisseur). Les trois autres cavités sont dilatées ; le ventricule droit est hypertrophié, ses parois offrent 5 lignes (7 millim.) d'épaisseur. Il existe un *rétrécissement manifeste de l'orifice aortique et de l'origine de l'aorte*, lesquels admettent à peine l'extrémité de l'index , *sans aucune altération organique* des valvules et de l'aorte (rétrécissement congénial).

Abdomen. Sérosité dans le péritoine, foie et rate volumineux.

Rien de particulier dans les autres organes.

Comment se rendre compte de ce fait curieux ? Le sujet a vécu vingt-huit ans avec une coarctation congénitale de l'aorte, comme d'autres vivent indéfiniment avec persistance du trou de Botal ou perforation de la cloison interventriculaire, même sans cyanose. Il est vrai que depuis longtemps la malade était sujette à la dyspnée, à la toux, etc., et ce sont probablement les progrès de la lésion pulmonaire qui ont pour ainsi dire comblé la mesure et décidé la catastrophe. Le cœur lui-même ne manifestait aucun signe particulier ; aussi a-t-on cru jusqu'à la fin que la lésion première résidait dans les poumons. Mais il est évident, de par l'autopsie, que les indispositions de la malade avaient leur point de départ dans le rétrécissement aortique ; que les poumons se sont affectés consécutivement à la gêne de la circulation. Pourquoi le cœur gauche ne s'est-il pas hypertrophié ? C'est que sans doute il s'était accommodé de longue main à la lésion originelle , tandis que dans les cas d'altération accidentelle de l'origine aortique, son mécanisme est brusque et violemment troublé. Pourquoi n'y a-t-il pas eu de bruits anormaux ? C'est que d'abord les contractions du cœur étaient plutôt faibles qu'énergiques; ensuite il n'y avait pas là cette résistance , cette saillie abrupte , ces rugosités que présentent les valvules altérées et qui opèrent la bruyante collision du sang énergiquement propulsé. Pourquoi le ventricule droit s'est-il *seul* hypertrophié ? c'est que probablement l'engouement pulmonaire consécutif a créé pour lui un obstacle de plus que pour le ventricule gauche, et un obstacle accidentel. Tout cela est hypothétique sans doute, mais tout cela est vraisemblable, et force nous est bien d'invoquer les probabilités , de recourir à l'analogie , alors qu'il s'agit d'interpréter des faits exceptionnels.

Puisque c'est le rétrécissement qui produit la dilatation avec hypertrophie , on conçoit qu'un rétrécissement de l'aorte elle-même, ou une compression exercée sur elle au voisinage du cœur, devront produire des effets analogues; mais nous n'avons pas d'exemples de faits semblables à offrir au lecteur.

Enfin, un état opposé au rétrécissement, la dilatation de l'orifice aortique et de l'aorte elle-même pourront produire aussi la dilatation et l'hypertrophie générales du cœur , et cela se conçoit; car les troubles qui en résulteront pour la circulation se résumeront en un obstacle réel qui obligera le cœur à redoubler d'énergie , soit pour repousser le sang refluant sans cesse par l'orifice aortique, soit pour vaincre la stase que déterminera la dilatation de l'aorte. Déjà nous avons rapporté un exemple d'insuffisance considérable de l'orifice aortique accompagnée d'anévrysme actif (obs. XII); en voici un de dilatation aortique produisant les mêmes effets.

Dilatation considérable de l'origine de l'aorte par aortite chronique ; mort; dilatation et hypertrophie générales du cœur.

Obs. XXI.—Une femme de 41 ans, de faible constitution , entre à la Clinique le 7 décembre 1840. Elle rapporte que depuis son enfance elle est sujette à la dyspnée et aux palpitations. Jamais elle n'a eu de rhumatisme. Il y a quinze jours que ses pieds se sont enflés ; l'infiltration a rapidement envahi les membres inférieurs et s'est étendue aux parties génitales et à l'abdomen. En même temps, les palpitations, l'anxiété, la dypsnée se sont aggravées.

Etat actuel : pâleur, bouffissure, teinte cyanosée de la face; orthopnée, infiltration considérable des parties inférieures. Parole entrecoupée. Elle est couchée sur le côté gauche , en proie à une anxiété extrême. On a peine à la décider à prendre une position convenable pour l'exploration. Voussure marquée, matité de 5 pouces (15 centimètres), à la région précordiale. La main appliquée sur cette région y perçoit une impulsion forte du cœur avec frémissement cataire s'étendant au sommet du sternum. Battements du cœur forts, tumultueux, irréguliers, rudes et décomposés (bruit de rappel). Le second temps est marqué par un bruit de souffle rude se prolongeant dans l'aorte. Pouls fréquent , petit, irrégulier. En palpant l'abdomen, on perçoit une tumeur occupant l'hypogastre, qu'on croit être la vessie distendue ; mais la sonde introduite n'amène que peu d'urine sans diminution de la tumeur (kyste de l'ovaire). On prescrit : saignée de 200 grammes; potion gommée avec teinture de digitale, 50 gouttes ; chiendent nitré , frictions de teinture de scille et digitale sur les membres inférieurs.

Le lendemain , la malade paraît un peu mieux. (16 ventouses scarifiées au thorax , lavement purgatif, chiendent avec acétate de potasse, 8 grammes.)

Mais le surlendemain l'affaissement se prononce. Potion :

Prenez : Eau de mélisse. . . . . 120 grammes.
Liqueur d'Hoffmann. . . 2
Sirop d'écorce d'orange. . 30

La malade succombe le 10, 3e jour de l'entrée , dans un état de suffocation mêlé de syncopes.

Nécroscopie 20 heures après la mort.

Infiltration générale; cyanose de la face et des extrémités.

Thorax : Poumons envahis par l'engouement séreux-sanguin. Cœur volumineux, gorgé de sang. Ventricule gauche dilaté, parois offrant 10 lignes

(2 centimètres et 1/2) d'épaisseur. Les trois autres cavités sont également dilatées et sensiblement hypertrophiées; les valvules mitrale et aortique présentent quelques points de léger épaississement qui n'en altèrent ni la forme ni le mécanisme. Mais l'orifice aortique est manifestement dilaté, insuffisant, et l'origine de l'aorte offre un élargissement considérable constituant un véritable anévrysme par dilatation de toute la circonférence du vaisseau, dont la surface interne est tapissée de rugosités, de points cartilagineux, ossifiés, et de saillies fongueuses figurant des espèces de végétations.

Abdomen : foie induré, ratatiné (cyrrhose). Un noyau fibreux saillant à la face antérieure de l'utérus. Les deux ovaires sont dégénérés en kystes séreux, dont l'un égale le volume d'un œuf.

Il est évident que cette femme était depuis longtemps affectée d'aortite chronique, laquelle a déterminé la dilatation de l'aorte, l'insuffisance de l'orifice aortique, et, par suite, la dilatation et l'hypertrophie générales du cœur, effets dont il serait bien difficile de donner une meilleure explication.

De tous les faits compris dans cet article, nous pouvons conclure finalement :

1° Que l'anévrysme actif ou la dilatation avec hypertrophie générale du cœur est le produit le plus ordinaire, sinon constant, d'un obstacle à la circulation existant *en avant* du ventricule gauche ;

2° Que cet obstacle est le plus souvent un rétrécissement accidentel, avec ou sans insuffisance de l'orifice aortique *seul*. (Observ. XI à XVII.) Cet obstacle peut consister dans un rétrécissement originel de cet orifice (observ. XX), dans un rétrécissement de l'aorte dû à une cause quelconque, ou même dans une insuffisance de l'orifice aortique (observ. XII), ou dans une dilatation de l'origine de l'aorte (observ. XXI); lésions en apparence opposées entre elles et qui aboutissent définitivement au même résultat, l'obstacle au cours du sang.

(*La suite au prochain numéro.*)

Leçons cliniques sur la plessimétrie. — Hôpital de la Pitié. — M. Piorry.

(Suite : voir Annales, t. II, juin 1844, p. 193.)

(Gazette des Hôpitaux, Nos 68, 71 et 74.)

(Quatrième et cinquième leçons.)

Percussion du foie. — La percussion plessimétrique du foie est, sans contredit, la méthode la plus sûre pour guider le clinicien dans l'appréciation des modifications pathologiques de cet organe. Pendant longtemps, on s'est borné à constater que la percussion sur l'hypochondre droit donnait lieu à un son mat; tant que l'on s'en est tenu à cette simple notion, la science clinique n'en a tiré aucun parti, les données thérapeutiques sont restées, comme auparavant, inaperçues. Mais depuis que l'on a apporté à la pratique de la percussion toute la rigueur dont cette méthode est susceptible ; du moment où l'on a cherché à mesurer avec précision l'organe que l'on veut examiner, à étudier à l'extérieur sa forme et ses dimensions, à circonscrire exactement ses limites par des lignes, le diagnostic a acquis un degré d'exactitude inconnu jusqu'alors, et il est devenu possible d'éviter des erreurs et des méprises jusque-là inévitables. Ainsi il n'est plus possible maintenant, pour le praticien qui sait se servir convenablement du plessimètre, de prendre pour un épanchement pleurétique une hypertrophie du foie, ou d'attribuer au poumon une série de symptômes qui sont le résultat du refoulement de l'organe biliaire dans la cavité thoracique. Le premier point qui doit nous occuper est la détermination de la position qu'occupe cet organe, et des rapports qu'il entretient avec les parties voisines.

Le foie occupe tout l'hypochondre droit. Il s'étend transversalement vers la région épigastrique et jusque dans l'hypochondre gauche. Il répond, en haut, au diaphragme qui le sépare de la base du poumon droit et du cœur. En bas, il repose sur l'estomac, les intestins et le rein droit. En arrière, il est protégé par la colonne vertébrale; en avant par les sept ou huit dernières côtes droites. Tout à fait profondément, il affecte quelques rapports avec le pancréas.

Telle est la disposition normale que présente généralement le foie ; mais cette disposition n'est jamais identiquement la même, et elle varie en quelque sorte autant que les sujets chez lesquels on l'examine. MM. Cruveilhier et Glisson ont comparé sa forme à un segment d'ovoïde coupé suivant sa longueur; le vague de cette comparaison indique assez combien il est difficile d'assigner au foie une forme nettement déterminée et des dimensions précises, car les plus grandes différences existent à cet égard entre les différents sujets. Ainsi, par exemple, si nous cherchons quelles seront les modifications de position que peut offrir le bord supérieur du foie par rapport au mamelon, nous verrons que sur trois sujets que M. Maillot et moi examinâmes dans nos expériences publiques au grand amphithéâtre de l'Ecole de médecine, chez le premier le bord supérieur du foie était éloigné de 26 millimètres du mamelon ; chez le deuxième, il s'élevait de 26 millimètres au-dessus; enfin, chez le troisième, le bord supérieur du foie correspondait au mamelon lui-même. Nous venons de démontrer que le foie peut varier quant à la hauteur de son bord supérieur; il en sera de même lorsque nous étudierons son bord inférieur. Les exigences de la mode ont suffi, chez certaines femmes, pour mettre en rapport le bord inférieur du foie avec la fosse iliaque droite, et même quelquefois avec le détroit supérieur du bassin.

Le foie, avons-nous dit, s'étend quelquefois jusqu'au côté gauche ; les dimensions du foie dans ce sens sont encore loin d'être toujours les mêmes. Dans certains cas, il ne dépasse pas la ligne médiane ; d'autres fois, au contraire, il viendra se confondre avec la rate. Dans ce dernier cas, lorsqu'il y aura une véritable hypertrophie de l'organe, les sons que donnera le plessimètre auront un caractère particulier que nous devrons indiquer plus tard.

De ces données anatomiques, nous tirerons immédiatement cette conclusion, que le foie donnera des sons différents selon les points sur lesquels on fera porter le plessimètre, en haut, en avant, sur les côtés ou en arrière. Nous avons déjà eu l'occasion de signaler, en parlant du poumon, la combinaison du bruit particulier à ces deux organes ; si la per-

cussion superficielle a été indispensable pour reconnaître et suivre jusqu'à sa terminaison la lame pulmonaire, la percussion forte, profonde et énergique sera nécessaire pour aller trouver au-dessous d'une couche de poumon de plusieurs pouces, le son particulier du foie. En avant, si nous avons affaire à un foie dont le lobe gauche s'avance dans l'hypochondre gauche, nous aurons bien soin de chercher à faire la part qu'il convient du bruit propre des cavités et de la masse musculaire du cœur ; et si le péricarde ou les plèvres sont dans des conditions pathologiques, il faudra, dans l'appréciation des sons plessimétriques, tenir le plus grand compte de ces états. Si les bruits particuliers du poumon au cœur, au péricarde et aux plèvres, réagissent sur le bruit hépatique, et s'il est indispensable d'en tenir compte, il sera d'autant plus nécessaire de faire la part des bruits abdominaux, lorsque nous aurons à étudier la face et le bord inférieur du foie.

Dans ce cas, en effet, les rapports immédiats du foie avec l'estomac, le colon ascendant transverse, descendant même, le duodénum et ses courbures, donneront naissance, selon les divers endroits que l'on percutera, à une série de sons différents.

Si les rapports qui existent ordinairement entre ces organes sont changés par l'état pathologique de l'un deux ou de plusieurs ; si l'estomac ou les intestins sont remplis par des matières ou des gaz ; si le péritoine renferme des épanchements, les sons particuliers et communs de ces divers organes devront être en quelque sorte écartés par la pensée, pour ne saisir que le bruit propre de la glande hépatique.

La rate et le foie peuvent affecter des rapports intimes ; mais avec l'habitude des sons et des sensations plessimétriques, on pourra toujours établir les points où commence l'un et où finit l'autre. La colonne vertébrale et le rein, en arrière, se trouveront encore en rapport avec le foie. Nous indiquerons bientôt comment on devra tenir compte des sons particuliers au rein, et de ceux que l'on doit assigner au foie.

Enfin, la vésicule biliaire, placée, dans l'état physiologique, à la face inférieure du foie, pourra, lorsqu'elle aura été distendue par la bile ou par des calculs, faire saillie au-dessous de son bord inférieur, pour lequel cas nous présenterons, comme pour les autres, certaines règles qui nous guideront dans l'examen de cet organe.

Procédé plessimétrique. — La percussion du foie devra être faite, le malade étant à jeun, la présence d'aliments rendant difficile ou même tout à fait impossible la délimitation du foie du côté gauche. — Le malade sera couché sur le dos légèrement incliné à gauche; peut-être serait-il convenable de le faire asseoir ; de cette manière on éviterait une partie des inconvénients que nous venons de signaler, surtout lorsque l'estomac ou les intestins sont remplis par des liquides ou des solides. Mais dans ce cas on ne pourrait plus limiter aussi bien le bord inférieur. Quoi qu'il en soit, il sera toujours nécessaire de percuter, en suivant certaines lignes que nous allons indiquer.

Une première ligne partira du milieu de la clavicule, passera par le mamelon, et descendra sur le bassin.

Une deuxième ira, parallèlement à la première, du bord antérieur de l'aisselle jusqu'au bassin.

Une troisième ira du milieu du sternum au pubis.

Une quatrième partagera le corps de l'homme perpendiculairement au sternum.

Une cinquième limitera le bord supérieur.

Une sixième le bord inférieur, toutes les deux étant conduites parallèlement à la quatrième, et perpendiculairement aux trois premières. Cette sixième ligne pourra subir une modification, que nous nous empressons de signaler. On peut la conduire du sternum au rebord inférieur des cartilages costaux, de manière à rencontrer en la suivant le bord inférieur du foie.

On commencera par percuter à partir de l'aisselle en suivant la première ligne que nous venons d'indiquer. En haut, la percussion profonde et superficielle n'indiquera que le son pulmonal; mais à mesure que l'on approchera du mamelon, le son pulmonal se modifiera, le sentiment d'élasticité disparaîtra et fera peu à peu place à la résistance et à la matité hépatique.

En percutant profondément, on obtiendra le son propre à la glande ; en percutant légèrement, le son particulier au poumon sera conservé. Il sera donc nécessaire de tenir compte ici du changement de son obtenu ; puis en avançant vers le rebord costal, la percussion deviendra de plus en plus superficielle, à mesure que la lame de poumon interceptée deviendra moins considérable. Il sera surtout indispensable de percuter légèrement et superficiellement, lorsque le foie ne sera plus séparé des côtes que par le diaphragme ; autrement on obtiendrait le son des intestins et de l'estomac. Lorsqu'on a trouvé la limite inférieure, il est nécessaire de revenir encore sur ces premiers résultats obtenus ; on devra varier la percussion, obtenir le son abdominal, afin d'être bien fixé à l'aide de ces nouvelles sensations sur le point où finit le son hépatique. C'est surtout pour cette ligne qu'il est nécessaire de mettre en usage toutes les ressources de la plessimétrie ; de ne pas craindre de revenir plusieurs fois sur les résultats obtenus; varier les procédés, parce que très-souvent le bord inférieur est si peu épais, tellement entouré d'intestins si intimement en rapport avec le duodénum, qu'il échappe au doigt qui percute, et que l'on néglige une portion importante de l'organe hépatique.

La deuxième ligne donnera les rapports latéraux du poumon et du foie. Il sera nécessaire, pour étudier cette ligne, d'employer des procédés opératoires analogues à ceux qui ont été mis en usage pour la première ligne.

La ligne interne (la troisième) indiquera les rapports qui existent entre le cœur et le foie ; et comme le sentiment de matité et de résistance au doigt sont plus considérables pour ce dernier organe que pour le premier, il sera toujours possible de reconnaître lorsqu'on aura affaire à la glande hépatique ou au cœur. Du reste, la percussion devra être assez profonde ; mais cependant on ne devra point l'exagérer dans la crainte de déterminer la production du son abdominal.

Quant à la quatrième ligne, ou ligne passant par le sternum perpendiculairement aux trois premières, nous aurons, en suivant son trajet de dehors en dedans, de la matité par une percussion médiocrement profonde; de la sonorité pulmonale par une percussion excessivement légère, et souvent encore de la sonorité abdominale par une percussion très-profonde. A mesure que l'on s'approchera de l'hypochondre gauche, si le lobe gauche du foie y est logé, la percussion indiquera le point de jonction de la rate et du foie ; dans ce cas, pour tenir compte de la part que l'on doit faire à l'un et à l'autre de ces deux organes, il sera nécessaire de les limiter l'un après l'autre et de dessiner sur le corps du malade les formes qu'indiquera le procédé opératoire : de cette manière on reconnaîtra les parties qui appartiennent à la rate et celles qui appartiennent au foie, la connaissance des formes anatomiques de ces organes ne permettant point de se méprendre à cet égard. Quoi qu'il en soit d'ailleurs, nous avons précédemment indiqué la différence que la sensation tactile offre pour ces deux cas.

Pour la ligne supérieure, on aura déjà été singulièrement guidé par l'étude que l'on aura faite des trois lignes perpendiculaires ; et comme nous avons déjà trois de ses points connus, il ne s'agira en quelque sorte plus que de rechercher ces points à l'aide de la percussion profonde pour limiter le bord supérieur de l'organe.

C'est sur la dernière ligne que se réunissent en quelque sorte toutes les difficultés de la plessimétrie hépatique. Pour bien l'étudier et pour arriver plus rapidement aux conclusions plessimétriques qui s'en peuvent tirer, nous la supposerons obliquement dirigée du sternum et suivant les cartilages costaux. Quelques petites précautions devront être prises pour percuter avec soin cette ligne ; on fera rapprocher les genoux et on les élèvera, on tâchera de tenir les muscles abdominaux dans un certain relâchement. On procédera à la percussion de dehors en dedans.

Il sera nécessaire d'appliquer légèrement et exactement le plessimètre, et de ne pratiquer que la percussion superficielle ; on aura alors un sentiment de résistance au doigt. A mesure que l'on avancera, on pourra éprouver une légère modification du son, on obtiendra bien toujours la matité superficielle, mais en même temps on sentira une légère absorption de son. A quoi devra-t-on l'attribuer ? Sera-ce aux intersections du grand droit de l'abdomen ou à la vésicule biliaire ? Une expérience comparative des deux côtés en fera juger en dernier ressort.

A mesure que l'on se rapprochera de l'appendice xyphoïde, la percussion devra être plus superficielle et plus légère. On conçoit, comme nous avons déjà eu si souvent l'occasion de le répéter, tout ce qu'il faudra d'habileté pour bien distinguer le son hépatique des sons si divers que présentent les organes abdominaux.

La percussion du foie en arrière n'a peut-être pas été encore assez étudiée. Cette étude est cependant d'une assez grande importance. Supposez, par exemple, qu'il existe des hydatides dans le foie, il est extrêmement probable qu'elles seraient restées inconnues avec les moyens ordinaires de diagnostic, tandis qu'une percussion méthodique nous fournira des signes certains de leur existence.

Pour percuter cette région du foie, le malade étant placé sur le ventre, le médecin devra percuter suivant les signes que nous allons indiquer.

Première ligne, passant par les apophyses transverses de la colonne vertébrale et descendant jusqu'au sacrum.

Deuxième ligne, parallèle à la première, partant du bord postérieur de l'aisselle et se dirigeant vers le bassin.

Troisième ligne, toujours parallèle aux deux précédentes, et à égale distance de l'une et de l'autre.

Quatrième ligne, perpendiculaire à celles qui précèdent, et passant par le bord supérieur du foie.

Cinquième ligne, parallèle à la quatrième, et limitant le bord inférieur.

Enfin, une sixième ligne sera menée à égale distance de l'une et de l'autre de ces deux dernières lignes, en suivant une direction parallèle.

En suivant les lignes parallèles à la colonne vertébrale, on conçoit immédiatement ce qui va arriver. En haut, le plessimètre donnera un son clair et sonore tant que l'organe pulmonaire sera interposé entre le foie et les côtes. A mesure que l'on s'approchera du point où se termine le poumon, le son se modifiera. La percussion devra alors être pratiquée avec force et avec légèreté. Il sera toujours facile, en se rappelant les préceptes déjà cités, d'obtenir le véritable son de l'organe hépatique.

Plus bas, le rein, que recouvre le foie, donnera, en suivant les lignes indiquées, une sensation particulière dont il sera nécessaire de tenir compte. C'est ici surtout que l'habitude des sons plessimétriques sera indispensable. De prime abord, la distinction entre ces deux organes serait impossible à faire ; ce n'est qu'en revenant à plusieurs reprises sur cette percussion qu'on en pourra saisir toutes les nuances. La dernière ligne externe nous indiquera les rapports du foie avec le colon lombaire droit, et au-delà du bruit abdominal qu'il produit, il sera possible de reconnaître le bruit hépatique.

Quant aux lignes transversales, en suivant la première, nous obtiendrons d'abord le bruit ostéique de la colonne vertébrale, puis le bruit pulmonaire, et par la percussion profonde en se rapprochant toujours du sternum, la sensation hépatique.

La troisième ligne nous indiquera le bord supérieur du rein, le son hépatique qui se trouve immédiatement au-dessous ; enfin le son propre du foie.

La deuxième ligne nous fera retrouver les bruits différents du rein, du foie et de l'intestin *vésiculo-biliaire*. Jusqu'à présent, les organes que nous venons d'examiner au point de vue de la percussion plessimétrique, ont été supposés dans leur état physiologique. Nous allons être forcé ici de supposer la vésicule biliaire à l'état pathologique, pour qu'elle puisse être l'objet d'une pareille exploration; car, ainsi que tout le monde le sait, cet organe, dans l'état sain, dépasse d'une si petite quantité le rebord inférieur du foie, que la percussion ne saurait

faire constater sa présence. Mais on sait aussi que la vésicule biliaire est susceptible de présenter des augmentations de volume tellement considérables, que ses rapports en sont changés, qu'elle peut aller jusqu'à dépasser de beaucoup le bord inférieur du foie.

Voici quel est le procédé qu'il faudra employer pour percuter cet organe. Il faudra, avant tout, songer à limiter inférieurement le bord du foie; après en avoir indiqué les limites avec de l'encre, on devra conduire transversalement le plessimètre de droite à gauche et de gauche à droite, sur tout le bord inférieur de la glande hépatique. Si la vésicule ne déborde point, on n'entendra que le son intestinal; si la vésicule déborde, on entendra sur un espace plus ou moins considérable un son particulier qui se différenciera d'autant plus du son tympanique que la vésicule sera plus distendue. Il sera nécessaire ici de percuter très-légèrement et très-superficiellement; le point où ce son hydraérique cessera pour faire place au son tympanique indiquera la terminaison du bord inférieur de la vésicule et le commencement de l'intestin.

Percussion de la rate. — Quelques considérations anatomiques nous paraissent nécessaires à établir avant de passer à l'étude plessimétrique de cet organe. Tous les anatomistes qui se sont occupés de la rate, l'ont étudiée sur le cadavre, et dès lors il a été difficile de tenir compte des changements que la mort avait pu y apporter. L'ouverture de la poitrine, la section du diaphragme impriment encore aux viscères abdominaux des changements qui modifient considérablement ses rapports.

Quoi qu'il en soit, nous disons que la rate est profondément située dans l'hypochondre gauche, au-dessous du diaphragme, au-dessus du colon descendant, entre le grand cul-de-sac de l'estomac et les cartilages des fausses côtes, au devant de la capsule sus-rénale gauche et de la partie supérieure du rein du même côté. Sa pesanteur varie considérablement (60 à 240 gr.); ce que l'on conçoit facilement en tenant compte des divers états pathologiques qui ont pu, en amenant la mort, modifier la texture de cet organe. Quant à ses dimensions, elles peuvent, dans l'état physiologique, être évaluées à environ 4 pouces de long sur 3 de large et un peu moins d'épaisseur. Mais combien ces diverses données vont-elles varier lorsque nous aurons affaire à des rates hypertrophiées par d'anciennes fièvres intermittentes !

La face externe de la rate répond d'ordinaire aux neuvième, dixième et onzième côtes; elle est séparée supérieurement par le diaphragme d'une lame mince de poumon. Nous avons encore eu occasion de signaler qu'elle pouvait présenter des rapports immédiats avec le lobe gauche du foie prolongé en languette; et si l'on trouve dans les ouvertures cadavériques la rate faisant saillie au rebord des côtes, c'est, comme nous l'avons indiqué précédemment, l'effet des changements de rapports des organes abdominaux. La rate peut être très-hypertrophiée et cependant ne pas dépasser le rebord costal. On conçoit donc que la palpation restera ici impuissante, tandis que la percussion sera une source féconde d'applications thérapeutiques.

La face interne de la rate, divisée par la scissure, répond par sa partie antérieure au grand cul-de-sac de l'estomac et par sa partie postérieure à la colonne vertébrale sur laquelle elle est appliquée.

Sa circonférence répond en haut à l'aponévrose du diaphragme, en bas à l'angle des colons transverse et descendant, en arrière au rein qu'elle recouvre quelquefois, en avant à l'estomac. Ici se passe un phénomène particulier que nous allons indiquer. Lorsque l'estomac est plein, la rate devient horizontale de verticale qu'elle est dans toute autre circonstance. Alors son extrémité supérieure regarde en arrière, et l'extrémité inférieure regarde en avant et un peu en bas.

Le procédé plessimétrique pour la rate est le suivant : on fera placer le malade sur le côté droit, les jambes un peu fléchies et le bras relevé de manière que la main vienne s'appuyer sur la tête; on pourrait encore le laisser coucher horizontalement sur le dos, en ayant soin de lui faire dépasser un peu le bord du lit. C'est alors qu'il faudra, d'après les règles que nous avons précédemment établies, limiter : 1° la base du poumon gauche; le lobe gauche du foie et même le bord inférieur du cœur. Une fois ces diverses mesures trouvées, on percutera la rate en suivant les lignes qu'il nous reste à indiquer.

Une première ligne partira du creux de l'aisselle et se dirigera vers le bassin en rencontrant l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Une deuxième coupera celle-ci à angle droit à partir de l'appendice xyphoïde; deux autres lignes partiront du sternum et de la colonne vertébrale dans une direction telle qu'elles feront avec les deux premières des angles de 45 degrés; de sorte qu'en obtenant sur ces quatre lignes huit points différents, il nous sera toujours possible de limiter très-exactement la forme ovalaire de l'organe splénique.

En percutant sur la première ligne et en haut, nous aurons le son pulmonal; à mesure que nous approcherons du point où nous aurons indiqué la cessation de l'organe de l'hématose, la percussion devra être très-profonde et très-forte, de sorte que l'on saisisse au-dessous du bruit pulmonal le bruit particulier à la rate. Le bord supérieur de cet organe sera situé plus ou moins loin de la neuvième côte, et on le reconnaîtra facilement si l'on sait tenir compte de l'altération successive que présente le son pulmonal à mesure que l'on s'approche de la rate. — Une fois trouvé, on continuera à percuter en descendant selon la ligne que nous avons tracée. La plessimétrie superficielle indiquera le son splénique; la percussion profonde rendra le son tympanique de l'estomac et de l'intestin. On pourra donc apprécier l'épaisseur de la rate, sa résistance au doigt et sa matité selon le plus ou moins de force qu'il sera nécessaire d'imprimer au plessimètre pour obtenir ces divers phénomènes. A mesure que l'on descendra vers le bord inférieur de la rate, si le colon est plein de matières, il sera difficile de limiter le point de terminaison de l'organe splénique. Ce sera là une indication de prévenir cette accumulation stercorale par les moyens appropriés.

La deuxième ligne ne sera pas très-difficile à per-

culer si les rapports de la rate et du foie ne sont pas immédiats ; la lame pulmonaire interposée sera reconnue par le procédé indiqué ci-dessus. Si le foie, au contraire, est en rapport avec la rate, on n'aura qu'un à peu près, mais un à peu près qui ressemblera singulièrement à une certitude. A mesure que l'on s'avancera en arrière, la percussion changera de caractère, car le rein, la colonne vertébrale, la masse commune au sacro-lombaire et au long dorsal, seront là pour empêcher un peu la percussion plessimétrique ; mais il y a une différence entre le son particulier du rein, celui de la colonne vertébrale, et l'absorption de son particulière aux muscles; ces derniers ne ressemblent pas au son splénique. Ces nuances seront, je ne dis pas facilement distinguées, mais on peut cependant avec une certaine habitude arriver à ce résultat.

La ligne que nous avons indiquée comme devant couper les deux précédentes de manière à former avec elles un angle de 45 degrés, nous fera trouver le cœur par une percussion profonde, puis l'organe splénique, les reins, et souvent le son clair du colon.

La quatrième ligne nous indiquera, en haut, le son clair du poumon par une percussion profonde; plus bas, la rate par une percussion superficielle ; en bas, le son abdominal.

De ce qui précède, on voit que huit points seront indiqués, et en réunissant ces huit points par des lignes, on obtiendra la forme de la rate, son volume; et en se souvenant de la résistance au doigt que l'on aura pu percevoir durant le manuel opératoire, on aura l'épaisseur de l'organe.

Disons encore ici en terminant qu'il faut revenir plusieurs fois sur ces résultats, percuter alternativement et superficiellement et profondément, avoir toujours présente à l'esprit la disposition anatomique des parties voisines, parce qu'ici le nombre infini d'organes avoisinants est une source perpétuelle d'erreurs ou de tâtonnements.

Appliquée à un organe aussi important que le cœur, la plessimétrie devait jeter un jour nouveau sur le diagnostic différentiel des états pathologiques dont il peut être le siége. En vain prétendrait-on dire que les modifications survenues dans le volume du cœur, l'hypertrophie ou l'atrophie de cet organe, peuvent être reconnues et appréciées par la constatation du point des parois thoraciques sur lesquelles vient frapper sa pointe à chaque pulsation ; ce signe ne sera jamais qu'un signe incomplet et sujet à erreur.

Dans maintes circonstances, en effet, les rapports de la pointe du cœur avec les parois du thorax sont changés. Ces rapports n'ont rien de constant d'ailleurs, même dans l'état normal. Les auteurs qui se sont spécialement occupés de l'étude des maladies du cœur, eux-mêmes ne sont pas d'accord entre eux sur le point précis auquel correspond la pointe du cœur chez l'homme sain et dans les conditions normales ; les uns placent ce point entre la cinquième et la sixième côte, d'autres entre la sixième et la septième. Il y a, comme on voit, entre ces deux données, une assez grande latitude. De plus, les modifications que les organes voisins peuvent présenter sont là pour rendre plus variables encore les rapports dont il s'agit.

Qu'une maladie de l'un des viscères de l'abdomen vienne à distendre cette cavité, le diaphragme refoulé en haut refoulera le cœur dans ce sens et le repoussera vers les parties supérieures de la poitrine. Qu'il s'agisse, au contraire, d'une maladie des organes pulmonaires, le cœur pourra être repoussé en bas, et dans un cas comme dans l'autre, la détermination du volume du cœur, fondée sur la connaissance de ses rapports anatomiques habituels, sera non-seulement insuffisante, mais, dans le plus grand nombre des cas, même fautive. Loin de nous en tenir au signe déduit de la situation de la pointe du cœur, nous chercherons, au contraire, toutes les fois que nous voudrons diagnostiquer un état pathologique de cet organe, à déterminer d'avance sa situation exacte et ses rapports avec les organes voisins. Examinons d'abord quelle est sa situation dans les conditions normales.

Le cœur est situé sur la ligne médiane de la cavité thoracique, empiétant un peu plus à gauche qu'à droite. L'oreillette droite déborde ordinairement le bord droit du sternum de quelques centimètres ; l'oreillette gauche est en rapport avec la colonne vertébrale. Situé dans le médiastin antérieur, entre les deux poumons, au-dessus du diaphragme, le cœur est en quelque sorte couronné par les artères aorte et pulmonaire qui prennent naissance à sa base. Son bord gauche est reçu dans une rainure profonde du poumon correspondant. Son bord droit repose sur le diaphragme. Sa base, légèrement oblique de haut en bas et de gauche à droite, est séparée de la première vertèbre dorsale par l'aorte et par l'œsophage. Sa face antérieure répond aux parois thoraciques dans une étendue qui varie selon l'étendue de la portion du poumon qui s'avance sur elle. Enfin, n'oublions pas que le cœur peut présenter, dans certaines circonstances, des rapports médiats importants avec la rate, le foie et l'estomac.

La plessimétrie du cœur a pour objet de limiter non-seulement la partie de cet organe qui est immédiatement en rapport avec les parois thoraciques, mais même toute la partie qui est recouverte par le poumon. C'est parce que l'on ne tient, en général, aucun compte de cette dernière circonstance, que les praticiens arrivent si souvent à des appréciations si différentes de l'état du cœur dans les cas de maladie.

L'exploration plessimétrique du cœur, dont il nous reste à exposer les règles, nous fournira, à cet égard, des données certaines sur l'exactitude desquelles il nous sera toujours possible de limiter non-seulement la partie du cœur qui est immédiatement en rapport avec la paroi thoracique, mais aussi les parties de cet organe qui sont profondément situées et plus ou moins complétement cachées derrière le poumon.

Procédé opératoire de la plessimétrie du cœur.—Avant de chercher à limiter le cœur, nous recommandons, comme nous l'avons déjà fait pour d'autres organes, de limiter préalablement le bord supérieur du foie et la rate supérieurement et en avant, afin d'avoir des points fixes et d'établir de suite les rapports qui peuvent exister entre ces organes et le cœur. Quant au manuel opératoire, voici en quoi il consiste :

Le médecin devra se placer alternativement à droite et à gauche du malade, de manière à s'assurer des modifications que le son peut présenter sur le même point dans les deux positions. Le malade sera couché sur le dos. Ces précautions prises, on conduira le plessimètre de droite à gauche, en suivant d'abord le bord supérieur du foie. Il sera nécessaire de percuter profondément et avec énergie, parce qu'une partie du cœur est recouverte, dans cette région, par une lame assez épaisse de poumon. Bientôt, en suivant cette direction et à mesure que l'on se rapprochera de l'extrémité sternale, une modification se fera sentir dans le son, qui deviendra obscur et mat. Une certaine difficulté se présente ici : on est quelquefois obligé de revenir à plusieurs reprises sur les parties que l'on a déjà percutées pour rencontrer ce point de la circonférence cardiaque. La situation profonde de l'oreillette droite, le peu d'épaisseur de cette cavité, et la moins grande résonnance du sternum, sont les causes principales de l'incertitude et des tâtonnements auxquels on est un instant réduit. Si l'on n'a pas une certaine habitude de la plessimétrie, on pourrait être tenté de rapporter le commencement des cavités droites à l'endroit où répond le bord droit du sternum. Plus on percutera profondément et fortement, moins l'erreur sera à craindre. Le bord droit de la circonférence du cœur étant trouvé, on reconnaîtra le bord gauche à l'apparition du son pulmonal franc, c'est-à-dire d'un son résonnant et sonore, par les deux espèces de percussion : la percussion profonde et la percussion superficielle. Ces deux points serviront à déterminer le trajet d'une ligne factice qui sera oblique à l'axe du corps. Maintenant, si nous menons parallèlement à cette ligne, en haut et en bas, deux nouvelles lignes parallèles, en passant successivement en revue les différents points qui les composent, nous aurons d'abord le son pulmonal, puis le son du cœur et du poumon, celui du cœur seul, celui du cœur et du poumon, enfin celui du poumon seul. L'appréciation de ces différents sons exige une attention soutenue. Le plessimètre devra être appliqué exactement sur les parois thoraciques, et l'on devra mettre tour à tour et successivement en usage tous les modes divers de la percussion : percussion profonde, très-profonde, légère, très-superficielle, etc.

Une cause d'erreur qui pourrait se présenter ici serait celle qui ne permettrait point de limiter les cavités auriculaires et de les distinguer des cavités ventriculaires. En effet, la différence de densité des parois peut quelquefois entraîner dans des méprises; mais si l'on se guide sur les connaissances pratiques que la plessimétrie du poumon nous a déjà données, il ne sera pas possible de faire une semblable erreur. De plus, il sera toujours possible de limiter la cloison interventriculaire, si l'on tient compte des différences que nous venons de signaler.

Relativement à la pointe du cœur et à son bord inférieur, dit M. Piorry, je m'étais peut-être exagéré les difficultés qu'il pouvait y avoir à les limiter d'une manière exacte. Les rapports médiats du foie, surtout lorsqu'il s'avance dans l'hypochondre gauche, me faisaient présager des difficultés véritables; mais ces difficultés ne sont pas sérieuses. On parviendra toujours au résultat désiré, si, après avoir limité le foie avec le plus grand soin, on percute en suivant trois nouvelles lignes verticales dirigées parallèlement vers le bassin, en partant : la première de l'articulation sterno-claviculaire droite; la deuxième, de la partie médiane de la clavicule; la troisième, du tiers interne de cet os.

En pratiquant le long de ces lignes la percussion superficielle et profonde alternativement, la première indiquera la place occupée par le cœur; la seconde permettra de reconnaître les organes qui sont placés derrière le cœur; la matité profonde avec grande résistance au doigt indiquera que le foie est situé derrière le cœur. Si l'on entend au contraire, à la percussion profonde, un bruit hydraérique, on pourra avec certitude attribuer ce bruit à la présence de l'estomac derrière le cœur.

Telles sont les indications plessimétriques indispensables à connaître pour arriver à la limitation des surfaces du cœur chez les sujets normalement constitués. Mais si l'on vient à avoir affaire à des malades chargés d'embonpoint, ou chez lesquels il existe une infiltration considérable du tissu cellulaire; s'il s'agit, par exemple, d'une femme qui ait la glande mammaire bien développée, ce sera le cas de recourir aux règles plessimétriques que nous avons établies à cet égard dans la première leçon de ce cours.

Peut-on limiter le cœur par derrière et tirer de cette limitation quelques conséquences pratiques ? M. Piorry le pense. Bien qu'il ne se soit pas occupé jusqu'ici de faire des recherches dans cette direction, et qu'il ne puisse, par conséquent, rien affirmer à cet égard, il croit que le diagnostic pourrait retirer quelque avantage de cette étude.

Plessimétrie des gros vaisseaux. — Rappelons rapidement ici les dispositions et les rapports des gros vaisseaux à leur sortie du cœur.

L'aorte, cachée d'abord par le péricarde, est en rapport avec la veine cave à droite; à gauche et en arrière, avec l'artère pulmonaire, qui la contourne en manière de pas de vis; en avant, avec le sternum, dont la sépare le médiastin.

La crosse de l'aorte est d'abord immédiatement appliquée sur la trachée-artère, un peu avant la naissance des bronches, et ensuite sur le corps des deuxième et troisième vertèbres. A gauche et en avant, l'aorte est reçue dans une excavation du poumon correspondant. Enfin, l'aorte répond, par sa concavité, à la bronche gauche, qui, d'abord placée en arrière de la portion horizontale de la crosse, devient bientôt antérieure à la portion descendante. C'est donc au-dessus du cœur, au niveau des troisième, quatrième ou cinquième côtes, sous le sternum, que l'on pourra limiter ces diverses parties du système circulatoire.

Procédé plessimétrique.—Il sera nécessaire ici de limiter d'abord exactement la base du cœur; l'aorte étant recouverte par une lame plus ou moins épaisse de poumon, il faudra, pour l'atteindre, percuter profondément, en appliquant bien exactement le plessimètre.

C'est ici surtout que la connaissance des dispositions anatomiques est nécessaire ; les sons sont si peu différents, les modifications sont si fugitives,

que, sans cette connaissance, on risque fort de n'obtenir que des résultats négatifs. Nous percutons en suivant certaines lignes qu'il nous reste à indiquer.

Une première ligne horizontale passe au-dessus de la base du cœur. La mesure de la matité que l'on trouvera sur cette ligne donne la mesure de la veine cave, de l'aorte et de l'artère pulmonaire réunies. Par une percussion attentive, on pourra parvenir à reconnaître les points mats qui correspondent à la veine cave, à l'aorte et à l'artère pulmonaire. Ces parties seront différenciées par des degrés de matité plus ou moins considérables.

Deuxième ligne à vingt-cinq ou trente millimètres au-dessus de la précédente. A cette hauteur, on rencontrera encore la veine cave, l'artère pulmonaire et l'aorte; mais il sera possible de suivre la branche droite de l'artère pulmonaire gauche.

La troisième ligne, parallèle aux deux premières et menée à la même distance, donnera de la matité dans une étendue relative à la largeur de l'aorte, puis on trouvera de la sonorité produite par la bronche gauche que l'aorte embrasse par sa concavité.

Enfin, une quatrième ligne oblique, continuant la direction du muscle sterno-mastoïdien droit, donnera la dimension de l'aorte à sa courbure. Si l'on a eu le soin d'indiquer sur les parois thoraciques, avec de l'encre ou un crayon, les différents points où l'on a rencontré la matité, on aura la figure de l'aorte, de l'artère pulmonaire; et en suivant la circonférence externe de cette figure, on pourra limiter l'origine du tronc brachio-céphalique, de la carotide et de la sous-clavière.

La plessimétrie des gros vaisseaux nécessite la plus sérieuse attention et la plus stricte exactitude. Il faut revenir à plusieurs reprises sur les faits acquis; car s'il est difficile, comme on vient de le voir, de limiter les diverses cavités du cœur, il ne l'est pas moins, on le concevra aisément, de limiter des organes groupés, réunis dans un aussi petit espace, et dont la texture offre si peu de différence.

(*La suite au prochain n°.*)

Observations et remarques sur l'anasarque non accompagnée d'altérations appréciables dans les solides; par M. H. de Castelnau.

(Archives générales de Médecine, juin 1844.)

L'histoire des hydropisies s'est enrichie depuis vingt ans d'un certain nombre de faits importants qui ont répandu une grande lumière sur les points obscurs que présentaient ces affections. Néanmoins, avant que nos connaissances, en ce qui les concerne, soient portées à ce degré de perfection aussi désirable que difficile à atteindre, des recherches bien nombreuses devront encore être faites.

Depuis les travaux remarquables de M. Bouillaud, beaucoup de médecins avaient une grande tendance à attribuer toutes les hydropisies, au moins toutes celles dites *passives*, à un obstacle mécanique au cours du sang; mais des observations authentiques, recueillies par les meilleurs observateurs, s'élevaient d'une manière trop évidente contre une manière de voir aussi absolue, pour qu'elle ne rencontrât pas de nombreux opposants. Ceux-ci reconnurent donc d'autres causes aux hydropisies, et parmi ces autres causes, les altérations, soit primitives, soit consécutives du sang, occupèrent le premier rang. C'est à cette dernière opinion que se sont rattachés aujourd'hui la plupart des médecins; et les observations qui vont suivre en démontreront l'exactitude, en même temps qu'elles mettront en relief quelques autres particularités intéressantes.

Obs. I. — *Chlorose depuis l'enfance. Grossesse. Anasarque. Accouchement. Fièvre puerpérale (?). Mort.* — Rocland (Clara), âgée de 18 ans, couturière, ayant les yeux bleus, les cheveux rouges; la peau blanche et parsemée de taches de lentigo, un embonpoint assez prononcé, le système musculaire médiocrement développé, les chairs flasques, une taille ordinaire, entre au n° 315 de l'hôpital Beaujon, service de M. Louis, le 11 février 1842.

Jusqu'à l'âge de 12 ans, l'enfance de cette malade ne présenta rien de particulier; quoique d'une apparence assez chétive, elle se livrait aux jeux des enfants de son âge sans éprouver plus de fatigue que les autres; à 12 ans, elle fit une chute d'environ 6 à 8 pieds de haut, et éprouva depuis cette époque des maux de tête qui persistent encore; quelque temps après la chute, elle eut un *dépôt dans le côté gauche*, mais elle ne peut caractériser autrement sa maladie; et il ne paraît pas qu'il se soit écoulé aucune matière à l'extérieur. Elle se remit assez bien, mais resta un peu faible. A 15 ans, la première apparition des règles fut signalée par un écoulement de quelques taches de sang qui ne dura pas plus d'une heure; depuis cette époque, elle a continué à voir assez régulièrement, mais seulement pendant une, deux ou trois heures; quelquefois l'écoulement menstruel est constitué par un peu de sang assez rouge, et plus souvent par quelques gouttes de sérosité sanguinolente. Depuis qu'elle est réglée, est elle devenue sujette à des palpitations qui ont plutôt augmenté que diminué à mesure qu'elle a avancé en âge. A 16 ans, c'est-à-dire il y a deux ans, elle eut pendant deux mois une jaunisse qui se manifesta brusquement à la suite d'un refroidissement et sans émotion morale; aucune douleur locale ne se fit sentir pendant sa durée; seulement les urines devinrent rouges et très-troubles, et elles ont continué à déposer depuis lors, malgré la guérison; elle assure qu'elle avait la figure assez fortement colorée en rouge avant sa jaunisse, et que c'est seulement à dater de la convalescence de cette maladie qu'elle commença à devenir pâle. Mariée depuis un an, elle est devenue enceinte quatre mois après son mariage, et se trouve maintenant au huitième mois de sa grossesse; ses palpitations lui paraissent diminuées depuis qu'elle est grosse; elle a eu, vers le cinquième mois de sa grossesse, un gonflement de la moitié supérieure du corps, qui lui survint à la suite d'une saignée pratiquée sans autre indication que l'état de gestation; ce gonflement dura une huitaine de jours, et disparut, à ce qu'il paraît, d'une manière complète. Dans les premiers jours du mois dernier, il se manifesta un peu de diarrhée qui a persisté depuis, et un peu d'œdème aux malléoles qui a augmenté de jour en jour.

Il ne paraît pas que la nourriture de la malade

ait toujours été suffisante et de bonne nature, surtout depuis deux ou trois ans ; mais il est impossible d'avoir à ce sujet des renseignements précis.

Le 12 février, l'état suivant fut noté : facies pâle, légèrement translucide à la manière d'une figure de cire ; lèvres et muqueuse buccale décolorées, ainsi que le reste de la surface cutanée ; œdème général du tissu cellulaire sous-cutané, plus prononcé aux jambes et aux cuisses qu'ailleurs ; palpitations assez fortes la nuit ; battements du cœur avec impulsion, sans autre bruit anormal qu'un très-léger souffle après le premier bruit au niveau de la crosse aortique ; respiration partout normale en avant et en arrière ; un peu de toux sans expectoration ; susurrus, continu sur le trajet des deux carotides, plus fort à droite. La percussion ne fait constater de liquide ni dans le thorax, ni dans l'abdomen ; deux selles liquides depuis vingt-quatre heures. Très-peu d'appétit ; à peine de sommeil ; peau sèche, un peu chaude ; pouls à 80, médiocrement large et fort. On prescrit : riz édulcoré avec sirop de gomme et acidulé avec suc de citron ; un quart de lavement avec six gouttes de laudanum après un lavement entier ; un cinquième de portion.

Le 13, il y a eu plusieurs accès d'étouffements la nuit ; la malade était obligée de se mettre sur son séant pour respirer ; ce matin elle sent le long de la partie postérieure des jambes comme *un nerf qui lui retire les chairs*. Pas de sommeil ; même état d'ailleurs. Même prescr., plus 2 pil. de sous-carb. de fer de 1 décigr. chacune.

Jusqu'au 16, le même état persiste en s'aggravant ; la toux devient plus fréquente et les étouffements plus forts ; on entend en arrière à droite, au niveau du scapulum, un bruit respiratoire plus rude qu'à gauche ; la percussion y est aussi un peu moins sonore ; un peu de douleur entre les épaules, surtout pendant la toux ; orthopnée ; bouffissure très-prononcée de la face ; la malade y sent la peau tendue, ce qui lui fait mal dans les yeux ; peau chaude, sèche ; pouls à 120. Le reste de même. (Solut. de sir. de coings, pot. gomm. simple ; saign. de 150 gr. Diète.)

La saignée, qui n'a été que de 125 grammes, est composée de 95 gr. de sérum et de 30 gr. d'un caillot assez mou, non couenneux.

Le 17, la respiration est moins gênée. Même état pour le reste. (Même prescription, moins la saignée.)

Le 18, la malade accuse de la faim ; elle a beaucoup dormi la nuit et a encore de la tendance au sommeil ce matin. La respiration est plus rude et plus forte à gauche qu'à droite, en arrière, contrairement à ce qui avait lieu les jours précédents ; les phénomènes de percussion ont aussi changé. (2 potages, 4 pil. de sous-carb. de fer.)

Le 20, toujours même sommeil ; la malade sent des battements dans toutes les parties du corps ; le pouls est vibrant, l'infiltration des membres inférieurs devient plus considérable ; même état pour le reste. (Même prescription.)

Le 22, la sensation de battements dans l'intérieur augmentant encore, on supprime les pilules ferrugineuses. Les urines ont été traitées tous les deux jours par la chaleur et l'acide nitrique, sans donner lieu à aucun précipité.

Aucune modification notable ne se manifeste jusqu'au 1er mars, où la malade accouche à midi, après 9 heures de douleurs. Elle n'a perdu qu'une médiocre quantité de sang.

Le 2 mars au matin, il y a quelques frissons peu prononcés ; le dévoiement a cessé, les lochies coulent bien, mais sont décolorées. (Till. sir. g. ; foment. narc. sur l'abd., sangs. conditionn. Diète.)

Dans la journée, la malade a été vivement émue par une discussion qu'elle avait eue avec son mari. Plusieurs frissons peu prononcés se sont manifestés.

A la visite du soir, la face est extrêmement injectée ; il y a une vive céphalalgie ; la peau est chaude et sèche, le pouls dur, assez large, à 140, 150 ; le ventre, quoique fort développé, n'est nullement dur ; il est à peine douloureux à la pression vers sa partie inférieure gauche ; les lochies coulent à peine. Langue blanchâtre, humide ; ni nausées, ni vomissements, ni diarrhées, pas de frissons. (Sinapismes aux cuisses ; compresses froides sur le front.)

Le 3, un peu de délire la nuit ; deux vomissements de matières jaunâtres ; abdomen légèrement douloureux dans la fosse iliaque gauche ; foie débordant un peu les côtes ; plusieurs selles ; figure moins colorée qu'hier au soir, mais pommettes encore rouges ; 148 pulsations ; œdème général croissant. (Ritz, sirop citriq. : 20 sangs. sur la fosse iliaque gauche ; saignée de 200 gr. ; inject. émoll. dans le vagin ; foment. narcot. sur l'abdom. Diète.)

Dans la journée, la respiration s'accélère de plus en plus ; il survient des rêvasseries ; le visage redevient pâle ; le pouls faiblit et se précipite ; une forte céphalalgie se manifeste ; la diarrhée et l'œdème augmentent ; l'abdomen offre une sensibilité générale assez forte à la pression et à la percussion, qui est partout normale. Toux, douleur de côté ; rien de particulier à la pression ; pas de vomissements ; pas de lochies.

Saignée à caillot assez volumineux, surmonté d'une couenne gélatineuse très-friable.

Mort à une heure de la nuit sans apparition d'aucun nouveau phénomène.

Autopsie trente-deux heures après la mort. — Température de 8 à 10° centigr., assez humide. Cadavre bien conservé, sans aucune tache sur l'abdomen ; tissu graisseux abondant ; tissu cellulaire sous-cutané infiltré, surtout à la face.

Tête. — Dure-mère peu adhérente à l'arachnoïde ; glandes de Pacchioni peu nombreuses ; point de sérosité dans la cavité arachnoïdienne ; un peu de sérosité jaune-orangé dans le tissu sous-arachnoïdien et entre les circonvolutions. Ce liquide, peu abondant, n'existe que par points, sans épaississement ni opacité des tissus ; il n'y en a pas à la base. La pie-mère est partout très-fragile ; elle se détache à cause de cela difficilement du cerveau, bien qu'elle n'y adhère point ; elle présente plutôt de la pâleur que de la rougeur. La substance cérébrale est d'une grande blancheur, d'une très-bonne consistance. Les ventricules ne contiennent que quelques gouttes de sérosité limpide.

Thorax. — Poumons libres de toute adhérence ; pas d'épanchement dans les plèvres ; les poumons,

à leur bord antérieur et à leur sommet, sont d'un rose pâle ; à leur partie inférieure et dans les deux tiers de la hauteur de leur partie postérieure, ils sont plus rouges et plus denses ; le droit surtout offre, outre la rougeur générale, des noyaux du volume d'une aveline, où le tissu est presque hépatisé, notablement plus friable qu'ailleurs ; cependant aucun de ces noyaux ne se précipite au fond de l'eau ; ils ne présentent pas un état manifestement granulé, mais plutôt un rudiment de cet état. Les bronches sont pâles et ne contiennent rien. Le péricarde est lisse, blanc, sans sérosité. Le cœur, d'un volume un peu considérable pour l'âge et le sexe du sujet, a les parois ventriculaires un peu plus épaisses qu'à l'état normal ; la couleur de ces parois n'est pas en rapport avec la pâleur générale des autres parties du sujet ; les orifices sont parfaitement sains ; les cavités gauches contiennent une médiocre quantité de sang en grande partie jaune, gélatineux, transparent, peu consistant.

Abdomen. — Le péritoine contient un à deux verres de liquide jaune lactescent, sans fausse membrane aucune ; la membrane séreuse elle-même ne présente aucune trace d'injection ni de perte de poli. L'utérus est bien revenu sur lui-même, d'une très-bonne consistance, blanc à la coupe ; il contient une très-petite quantité de caillots sanguins, adhérents à sa face interne, surtout à la partie postéro-supérieure, où s'insérait le placenta. Les veines et sinus utérins, suivis aussi loin que possible, sont blancs, polis, sans épaississement. Le col est encore effacé ; les ovaires, d'un volume ordinaire, ne présentent rien de remarquable. Foie volumineux, dépassant les fausses côtes, d'une couleur bistre assez foncée, uniforme, d'une bonne consistance. Rate très-volumineuse (22 centimètres de longueur sur une largeur et une épaisseur proportionnelles), de couleur et de structure normales, d'une dureté et d'une consistance un peu augmentées. Pancréas sain ; reins de forme et de consistance normales, mais d'une grande pâleur. Vessie pâle, contenant une médiocre quantité d'urine trouble, lactescente.

L'estomac contient environ un verre de liquide vert-pré, au milieu duquel se trouve un grumeau de matières vertes, semblables à un bol alimentaire herbacé d'animal ruminant, du volume d'une grosse noisette. La muqueuse est blanche, excepté sur sept ou huit points de 1 à 3 lignes de diamètre, où elle offre un rouge pointillé, sans modification d'épaisseur ni de consistance ; on peut facilement en enlever des lambeaux de plusieurs lignes, même en ayant soin de ne pas prendre le tissu sous-muqueux ; au grand cul-de-sac, elle résiste peu au grattage, et son épaisseur y est d'environ un tiers de millimètre. L'intestin grêle est, comme l'estomac, d'un blanc prononcé, mais sans mélange d'aucune tache rouge ; il est mince et transparent ; toutes ses membranes réunies n'ont pas plus d'un demi-millimètre d'épaisseur. La muqueuse ne se détache que difficilement en lambeaux très-courts ; elle résiste peu au grattage, et n'offre d'ailleurs aucune ulcération.

Tous les principaux conduits veineux des membres et du tronc ont été explorés, et n'ont rien présenté d'anormal ; ils contenaient une petite quantité de sang peu foncé en couleur, liquide ou faiblement coagulé.

Remarques. — Peut-être pourrait-on attribuer, dans ce premier fait, l'hydropisie à un trouble de la circulation produit par l'état de grossesse. On sait, en effet, que l'œdème est un phénomène commun pendant la durée de cet état ; mais il est très-rare qu'il soit porté au degré où nous l'avons observé ici. Or, comme la gêne de la circulation produite par la grossesse est à peu près la même chez toutes les femmes, il faut bien admettre, ainsi que le font très-judicieusement observer les savants auteurs de l'article *Grossesse* (*Dict. de méd.*), le concours de quelque autre cause pour expliquer les cas exceptionnels. Sans nier donc l'influence de la grossesse sur l'anasarque dans le cas précédent, je dis que cette cause ne suffit pas pour en rendre un compte satisfaisant ; et, comme d'un autre côté il n'y avait pas d'autre obstacle mécanique à la circulation que celui résultant de la compression des veines du bassin par l'utérus, je dis de plus que ce cas ne saurait rentrer dans les cas d'hydropisie par obstacle pur et simple au cours du sang. Cette cause étant reconnue insuffisante, il faut nécessairement en rechercher une autre, et je crois qu'on doit la voir dans l'altération du sang. Peut-on maintenant aller plus loin, et préciser en quoi consistait cette altération ? C'est ce que j'essayerai de déterminer un peu plus loin.

La recherche des lésions qui avaient pu donner aussi rapidement la mort à cette femme me préoccupa vivement lorsque je procédai à l'autopsie ; et, comme il arrive si souvent en pareilles circonstances, mes investigations furent complétement infructueuses : nous fûmes réduits à faire sur la cause de cette mort des hypothèses plus ou moins probables. La première qui se présenta à mon esprit fut celle d'une fièvre puerpérale, bien que les symptômes n'eussent assurément rien présenté de caractéristique, non plus que les lésions ; au reste, la fièvre puerpérale est elle-même un état si mal déterminé que, son existence fût-elle certaine, cela n'avancerait pas beaucoup la question.

Une seconde hypothèse qui, si elle était exacte, aurait des conséquences pratiques beaucoup plus précises que la précédente, serait celle qui placerait la cause de la mort dans la déperdition sanguine qui suivit l'accouchement. Si l'on considère que les derniers symptômes éprouvés par la malade furent surtout des symptômes de chlorose, à savoir des battements violents dans la tête, des palpitations, des étouffements, on n'estimera peut-être pas cette hypothèse dénuée de tout fondement ; la petite quantité de sang que la malade perdit ne serait qu'un médiocre argument à lui opposer, parce que l'on conçoit bien qu'une perte qui serait insignifiante pour une femme se trouvant dans les conditions ordinaires, peut devenir funeste pour celle qui se trouve dans un état chlorotique très-avancé.

Toute problématique que soit l'hypothèse que je viens de faire, je pense qu'elle commande une certaine réserve dans l'administration d'un moyen que beaucoup de médecins ont préconisé contre la chlorose, je veux dire le mariage.

Obs. II. — *Anémie. Grossesse. Anasarque. Infiltration tuberculeuse grise du poumon droit (?). Tubercules pulmonaires. Accouchement. Erysipèle. Mort.* — Charmont (Joséphine), âgée de 40 ans, couturière, d'une taille ordinaire, ayant les cheveux noirs, la peau blanche, le système musculaire assez développé, entra au n° 299 de l'hôpital Beaujon, service de M. Louis, le 31 mai 1842.

Cette femme avait toujours joui d'une assez bonne santé jusque vers la fin de l'année dernière. A cette époque, elle commença à perdre l'appétit, à maigrir, à pâlir, à tousser un peu de temps en temps, et à éprouver quelques palpitations. Bientôt après, les règles se supprimèrent, et l'abdomen se tuméfia quelques semaines plus tard; vers le mois de novembre, un bouton se développa au-dessous et à côté de l'aile droite du nez; il s'ulcéra bientôt et ne s'est jamais cicatrisé depuis. Il y a trois mois, aux autres symptômes qui s'aggravaient de plus en plus s'ajoutèrent un œdème assez prononcé des membres inférieurs, des éblouissements, des tintements d'oreilles, une diarrhée qui a duré deux mois et a cessé depuis huit jours, et souvent des sensations douloureuses en différentes parties du corps.

Depuis environ deux ans, cette malade est tourmentée par de profonds chagrins, et elle n'a pas toujours eu depuis cette époque de quoi satisfaire ses besoins matériels. Elle n'a subi d'autre traitement qu'une saignée qu'on lui a pratiquée pour diminuer ses palpitations.

A l'examen du 1er juin, on constata l'état suivant: pâleur considérable de la peau et des muqueuses; œdème assez prononcé des membres inférieurs, surtout des jambes; palpitations et étouffements prononcés; de temps en temps un peu de toux sans expectoration ou avec une expectoration muqueuse, incolore; très-peu d'appétit; point de diarrhée ni de constipation; presque pas de sommeil la nuit. Les battements du cœur sont très-apparents à la vue, se font avec impulsion, mais ne sont accompagnés d'aucun bruit anormal; la percussion ne fait pas reconnaître de matité anormale à la région précordiale; la respiration s'y entend bien; aucun bruit anormal n'existe sur le trajet des carotides. A la partie antérieure du thorax, la respiration est partout bonne; elle semble cependant un peu plus rude sous la clavicule droite que sous la gauche; la pression est au contraire un peu moins sonore sous la dernière clavicule; en arrière, respiration bronchique très-prononcée au sommet droit, dans la hauteur de 2 à 3 pouces; la percussion y fait constater une matité médiocre; partout ailleurs son et respiration à l'état normal. L'abdomen offre une tumeur que le souffle placentaire et les mouvements sentis par la malade indiquent être due à la gestation. L'ulcère indiqué au-dessous du nez paraît entamer la plus grande partie de l'épaisseur de la peau; il a 1 centimètre de large sur près de 2 centimètres de long; sa surface est un peu grisâtre, presque toujours sèche, soit qu'une légère croûte jaunâtre la recouvre, soit qu'elle se trouve tout à fait à nu, ce qui a lieu alternativement; ses bords sont taillés à pic non indurés, et de couleur naturelle. Il ne produit pas ou presque pas de douleur. (*Prescrip.* : pector., sir. de gom.; pot. gom. avec op. 3 centigr.; deux soupes. Pansements simples de l'ulcère.)

Le 3, on ajoute 2 pil. de lactate de fer.

Le 10, l'infiltration a beaucoup augmenté aux membres inférieurs, et a gagné les parois abdominales; les grandes lèvres sont surtout énormément distendues; on pratique des ponctions sur ces parties avec une lancette.

Les jours suivants, l'œdème diminue un peu aux grandes lèvres et sur les parties voisines, mais il s'étend de plus en plus sur les parties supérieures du tronc; les piqûres coulent sans interruption jusqu'au 22. Elles se cicatrisent ensuite. On en pratique de nouvelles le 25 et le 26. Celles-ci fournissent une assez grande quantité de sérosité, mais l'œdème augmente au lieu de diminuer; la malade ne boit qu'un pot de tisane par jour; ses urines sont aussi abondantes que d'habitude; elles laissent déposer une matière briquetée par le refroidissement; le dépôt n'est pas modifié par l'acide nitrique, qui produit instantanément une coloration pourpre. L'action de cet acide a déjà été essayée plusieurs fois, ainsi que celle de la chaleur, et jamais on n'a déterminé de précipité. L'état de la poitrine est toujours le même; seulement les palpitations deviennent plus violentes, et les battements du cœur plus tumultueux à la vue; les jugulaires qui, dès l'entrée de la malade, étaient déjà gonflées, le sont maintenant à un degré extrême, et la gauche présente des mouvements considérables de fluctuation, comme s'il y avait un pouls veineux très-prononcé; néanmoins le gonflement de la veine ne coïncide pas avec la pulsation de la pointe du cœur, mais la précède un peu. Le pouls reste de même force, et varie peu au-dessus de 100. Léger bruit de souffle au premier temps sur le trajet des carotides.

Le 31 juin, des douleurs d'enfantement se déclarent à quatre heures du soir, et la malade accouche à minuit d'un enfant fort et bien constitué; l'accouchement n'a présenté aucune difficulté. Depuis trois ou quatre jours, il n'y avait presque pas d'urines; depuis la même époque, la région hypogastrique était douloureuse au toucher, elle l'est davantage aujourd'hui.

Le 2 juillet, il y a une rougeur comme érysipélateuse sur tout le bas-ventre, qui est cependant douloureux à la pression; entre les poils du pénil on voit trois points de suppuration; pas de frissons; étouffements et palpitations extrêmes; peau chaude; pouls à 120. Appétit nul; pas de sommeil. (Pot. gomm., teint. digit. 25 goutt., et op. 0,03; sol. de gom. édulc.; foment. narcot. sur l'abdomen. Diète.)

Le 3, à peu près même état; la malade demande un peu de bouillon; sur sa demande aussi on pratique quelques ponctions sur les membres inférieurs dont la peau est très-tendue, bien que les piqûres de la vulve fournissent toujours du liquide. Nul frisson n'a eu lieu depuis l'accouchement.

Le 4, l'érysipèle s'est étendu sur le flanc droit, et, sur les points où il s'est développé primitivement, la peau a pris une couleur lie de vin, excepté dans quelques endroits qui sont blanchâtres, comme s'il y avait une infiltration de pus dans le tissu du derme. Il y a eu quelques frissons depuis hier au

soir, et des vomissements presque toute la nuit ; les oscillations des veines jugulaires sont moins prononcées, ainsi que les battements du cœur ; le pouls est petit, à 100. Les piqûres ont beaucoup coulé depuis hier ; mais l'œdème persiste au même degré ; les lochies, au contraire, ne coulent pas du tout ; pas de diarrhée ; grande anxiété. (Eau de Seltz ; glace à l'intérieur ; foment. narcot. sur l'abdomen ; lavem. émoll.; deux bouill.)

Le 5, l'érysipèle s'est encore étendu ; la peau a pris une teinte plus foncée encore ; l'épiderme s'est enlevé dans une grande surface ; les taches blanchâtres ou grisâtres persistent, ce qui donne à l'abdomen un aspect marbré ; les douleurs paraissent y être très-violentes ; la malade cependant se plaint surtout d'étouffer ; le pouls est très-petit, à 140 ; l'anxiété est extrême. L'ulcération du nez n'a pas varié en profondeur ; elle s'est légèrement étendue en surface.

Mort à trois heures après midi.

Autopsie quarante deux heures après la mort. — La surface recouverte par l'érysipèle offre à peu près la même teinte que pendant la vie ; la peau y est raide, dure, résistante au tranchant de l'instrument ; dans les points blanchâtres, elle est infiltrée par une matière séro-purulente qui ne s'écoule pas de la surface des incisions, si ce n'est par la pression qui en exprime de très-petites gouttelettes ; dans certaines portions très-circonscrites de la surface noirâtre il y a un peu de friabilité du tissu cellulaire sous-cutané, et un peu moins de dureté de la peau avec une légère odeur gangréneuse ; l'épiderme est presque partout décollé et soulevé en certains points par une sérosité brunâtre ; la coloration des tissus ne s'étend pas au-delà de la face antérieure de l'aponévrose abdominale.

Le tissu cellulaire sous-cutané est le siége d'une inflammation séreuse générale qui, dans les membres, s'étend au-dessous des aponévroses d'enveloppe.

Tête.—Rien de particulier qu'une légère infiltration séreuse de la pie-mère, et un peu de sérosité limpide dans les ventricules.

Thorax. — Tout le lobe supérieur et la partie supérieure du lobe moyen du poumon droit, tout le lobe supérieur du poumon gauche, sont infiltrés de tubercules miliaires, d'un gris cendré, opaques, assez durs, donnant à la main qui les presse, dans les points où le tissu pulmonaire n'est pas trop infiltré, la sensation de grains de mil qui seraient répandus dans le parenchyme des poumons. Aucun n'est ramolli, ni même passé complétement à l'état de crudité. Le tissu pulmonaire lui-même n'offre pas partout les mêmes caractères : dans le lobe supérieur droit, il est de couleur ardoise, dur, résistant à la pression et au tranchant du scalpel, laissant écouler, quand on le coupe, une sérosité grisâtre, moins abondante que dans les autres parties ; la surface des coupes est lisse et ne présente pas d'aspect granulé ; dans quelques points très-limités, il est comme cartilagineux, et alors presque sec à la coupe ; les bronches qui se rendent dans ce lobe ne diffèrent pas sensiblement de celles qui se distribuent dans les autres parties. Partout ailleurs les poumons sont d'un gris cendré, plus foncé à la base et en arrière qu'au sommet et en avant, et laissent écouler une abondante sérosité spumeuse quand on les incise. En avant vers leur bord tranchant, des deux côtés, on voit plusieurs bulles d'air du volume d'un grain de mil et quelques-unes de celui d'un grain de chènevis. Les bronches sont partout saines, et sont seulement très-pâles. Le cœur est parfaitement normal, sauf une légère hypertrophie de ses parois ventriculaires. Le péricarde et les plèvres ne contiennent qu'une très-petite quantité de sérosité transparente.

Abdomen.— La rate est de dimension et de consistance normales ; sa coloration est moins foncée que d'habitude ; la surface des incisions est assez sèche, et n'offre pas le phénomène de la boue splénique. L'utérus a 9 pouces et demi de haut sur 6 de large dans son plus grand diamètre transversal ; ses parois ont 1 pouce d'épaisseur au maximum ; sa face interne est d'un rouge-brunâtre, et offre quelques caillots en nappe, enchevêtrés dans les inégalités qu'elle présente, surtout à l'endroit de l'insertion placentaire ; la coloration brunâtre ne se prolonge pas à plus de 1 ou 2 lignes dans l'épaisseur de la paroi, qui devient alors très-blanche. On trouve cependant, dans divers points, des sinus remplis de caillots noirs assez secs et assez denses, mais ne présentant nulle part de ramollissement ni de décoloration ; la membrane interne de ces sinus ne diffère pas sensiblement de celle des sinus qui ne renferment pas de caillots. Les autres veines de l'abdomen et des membres inférieurs ne contiennent qu'une petite quantité de sang liquide ou coagulé, peu coloré, mais ne remplissant jamais le calibre de la veine. Tous les autres viscères de l'abdomen sont très-pâles, sans altération appréciable de structure. Le péritoine ne renferme que quelques cuillerées de sérosité transparente.

Remarques. — Je pourrais répéter, à propos de ce fait, ce que j'ai dit, à propos de celui qui précède, touchant la cause de l'hydropisie ; car, sous ce rapport, il est difficile d'en trouver deux plus ressemblants. Je renverrai donc, en ce qui concerne l'anasarque, aux remarques qui suivent la première observation, et je m'occuperai ici de quelques autres points intéressants que nous offre l'histoire pathologique de la femme Charmont.

Un des plus intéressants est sans contredit celui qui concerne l'état du poumon droit, dans lequel Laënnec n'aurait pas hésité, si je ne me trompe, à reconnaître l'infiltration tuberculeuse grise, mais sur lequel beaucoup d'auteurs distingués ne verraient qu'une induration chronique d'une toute autre nature. J'avoue que les caractères que cet état présentait, ainsi que les circonstances au milieu desquelles il s'était développé, me paraissent appuyer l'opinion de l'illustre auteur de l'auscultation. Si l'on voulait y voir le résultat d'une inflammation chronique, il faudrait non-seulement être fort peu sévère sur les caractères de cette forme d'inflammation (il n'y avait, comme on se le rappelle, aucune trace de l'aspect granulé), mais encore admettre qu'en présence d'une infiltration de tubercules miliaires qui a envahi le lobe supérieur du poumon gauche et le lobe moyen du poumon droit, le lobe supérieur de ce dernier poumon peut

échapper à la maladie principale et être affecté d'une autre maladie. Or, c'est ce qui me semble infiniment peu probable. Si l'on avait pu reconnaître au milieu de la masse indurée quelques noyaux tuberculeux, on aurait pu supposer qu'il s'agissait d'une inflammation chronique développée autour de productions accidentelles ; mais l'uniformité de la lésion n'autorisait même pas cette manière de voir.

On pourrait s'adresser, à propos de cette malade, la même question qu'à propos de la précédente touchant la cause de la mort. Moins encore que dans le cas précédent, on pouvait ici invoquer l'existence d'une fièvre puerpérale, car, outre l'absence des caractères anatomiques, sinon constants, au moins habituels de cette maladie, on observa encore l'absence des frissons durant la vie. D'un autre côté, cependant, cette forme hémorrhagique de l'érysipèle indiquait, d'une manière à peu près certaine, une altération profonde des liquides. J'ai trouvé une ressemblance remarquable entre cet érysipèle et celui dont fut affecté un malade dont M. Andral a rapporté l'observation (voy. *Clin. méd.*, t. III, p, 147, 5e édit.), malade également hydropique et probablement anémique. En considération de cette coïncidence, je me suis demandé si la distension des tissus par la sérosité d'une part, et l'état anémique de l'autre, ne favoriseraient pas la terminaison par gangrène soit des inflammations en général, soit de l'érysipèle en particulier. C'est une question qu'on doit se contenter de poser dans l'état actuel de la science. Quoi qu'il en soit, il ne me semble point déraisonnable de faire entrer l'écoulement sanguin puerpéral dans le nombre des causes probables de mort; nouveau motif d'être circonspect dans la prescription du mariage comme traitement de la chlorose.

Tout le monde a insisté sur les dangers qu'il y a de confondre la chlorose avec une maladie organique du cœur lorsqu'on se borne à un examen superficiel. Aucun cas n'est plus propre que le précédent à montrer la sagesse de ce précepte : les phénomènes physiologiques d'une maladie organique étaient développés au point qu'il ne fallait rien moins que la confiance que donne une étude approfondie de l'auscultation et de la percussion pour oser se prononcer positivement en sens opposé. Aussi n'est-on pas étonné de voir les palpitations traitées dès leur début par les évacuations sanguines, ce qui prouve que ni l'auscultation ni la percussion ne sont encore aussi répandues qu'on doit le désirer, et qu'on aurait le droit de l'exiger en songeant aux efforts que fait l'Ecole de Paris pour propager ces précieuses connaissances.

Je terminerai ces remarques en appelant l'attention sur un fait bien digne de nos méditations. Ne semblerait-il pas extraordinaire, si cela ne s'observait aussi fréquemment, qu'une femme qui paraît avoir à peine assez de sang (1) pour entretenir sa propre vie, donne cependant le jour à un enfant parfaitement développé et d'un volume plus qu'ordinaire?

(1) Je ne parle point du volume absolu du liquide sanguin, qui est absolument inconnu dans la chlorose comme dans tout autre état pathologique ou physiologique; le mot quantité exprime ici les propriétés fonctionnelles normales du sang.

Obs. III. — *Anémie. Anasarque sans lésion appréciable d'aucun vaisseau ni d'aucun viscère. Mort.* — Nandot (Jean), âgé de 35 ans, serrurier, habitant à Tournan (Seine-et-Marne), homme d'une taille ordinaire, ayant le système musculaire médiocrement développé, les cheveux châtain clair, assez épais, les yeux bleus, la peau blanche, un embonpoint toujours médiocre, la face habituellement peu colorée, entra au n° 145 de l'hôpital Beaujon, service de M. Louis, le 9 septembre 1842.

Cet homme, sans avoir eu jamais une santé bien robuste, n'avait cependant pas fait de maladie grave; il était assez souvent exposé à des malaises, même à de légères fièvres qui se dissipèrent après trois ou quatre jours de repos; il n'a jamais eu de fièvre intermittente, ni aucune hémorrhagie de quelque importance. Sa nourriture paraît avoir été toujours suffisante; son habitation était humide et obscure, et elle a été la même depuis plusieurs années jusqu'au moment où il est venu à Paris pour se faire saigner.

Vers le commencement de l'été 1842, il s'aperçut qu'il pâlissait et que les malléoles s'enflaient à la fin de la journée : presque en même temps (il ne se rappelle pas si c'est avant ou après) son appétit diminua, et un sentiment de fatigue et de malaise général sans douleur locale se fit bientôt sentir, surtout quand le malade se forçait un peu à travailler. Ces symptômes, auxquels se joignirent, au bout de quelques mois, de l'essoufflement et des palpitations, s'accrurent graduellement, et finirent par obliger le malade à quitter complétement ses occupations : il se mit à garder le repos au commencement d'août, d'abord dans la chambre, puis le plus souvent au lit; mais son état ne s'améliorant pas, il se décida à venir à Paris pour entrer dans un hôpital.

Lorsqu'il fut admis à l'hôpital Beaujon, il était dans l'état suivant :

Pâleur générale assez prononcée; palpitations et essoufflement au moindre exercice; sentiment de grande faiblesse; souvent céphalalgie; assez souvent aussi douleurs abdominales sans siége fixe, ayant lieu néanmoins plus souvent dans le flanc droit qu'ailleurs; bouffissure de la face et des paupières; œdème assez prononcé aux jambes, léger aux cuisses; abdomen volumineux renfermant une assez notable quantité de liquide qu'il est facile de reconnaître à la fluctuation et à la matité qui varie avec les positions du malade; battements du cœur assez modérés pendant le repos, appréciables à la vue après un exercice même léger; le thorax n'offre aucun phénomène morbide à l'auscultation et à la percussion, si ce n'est une matité de 2 à 3 pouces en arrière à la partie inférieure de chaque côté, et un peu de râle sous-crépitant également en arrière dans les 3 pouces qui surmontent la matité.

Dans le repos, le pouls est à 70-80, la respiration à 20; la peau est habituellement sèche, rarement chaude; la soif est à peu près normale : deux cinquièmes de portion suffisent pour calmer l'appétit; les urines sont claires, sans dépôt avant ou après le

refroidissement, en quantité à peine au-dessous de l'état normal, et ne précipitent ni par l'ébullition ni par l'addition de l'acide nitrique.

Il n'y a que très-peu de sommeil.

Les symptômes éprouvés par ce malade pendant la suite de son séjour à l'hôpital sont tellement réguliers, qu'un résumé succinct suffira pour en donner une idée complète. L'anasarque et les divers épanchements des cavités séreuses allèrent successivement en augmentant, au point que le malade, qui se levait encore un peu, fut contraint de garder constamment le lit à partir du milieu d'octobre; l'abdomen, cependant, se développa proportionnellement plus que le reste; les étouffements et les palpitations, les premiers surtout, arrivèrent graduellement à un degré excessif, et parurent principalement contribuer à l'événement final : un peu de diarrhée se manifesta, d'abord intermittente, puis continue dans le dernier mois; la fréquence du pouls ne dépassa pas 100 pulsations dans le dernier mois, et 90 dans ceux qui précédèrent celui-ci; la peau ne fut jamais très-chaude, mais resta toujours sèche; les douleurs n'augmentèrent pas sensiblement, et les plaintes du malade portèrent principalement sur la distension du ventre et la difficulté de la respiration; l'appétit diminua graduellement; des bouillons purent à peine être pris dans le dernier mois; le sommeil se perdit complétement à partir du mois de novembre; l'intelligence se conserva intacte jusque vers les trois derniers jours qui précédèrent la mort, et fut remplacée alors par des rêvasseries d'abord intermittentes, puis continues. Le malade succomba le 11 décembre 1843. Les urines, examinées très-souvent, ne furent jamais trouvées albumineuses.

Le traitement fut composé de pilules ferrugineuses, de quinquina, de juleps et potions gommeuses simples ou additionnés d'opium et de digitale à la dose commune, de décoction blanche, de lavements laudanisés, de tisanes de gomme, de tilleul-orange, de citrons, de riz, tous médicaments qui furent suspendus et repris à différentes fois, suivant des indications qu'il est facile à tout le monde de supposer.

L'autopsie peut se résumer en une ascite considérable, en une infiltration très-forte des membres inférieurs, moins forte dans les supérieurs et les parois du tronc, en un médiocre épanchement dans les plèvres, et un faible dans le péricarde, dans un œdème modéré des poumons, et enfin une très-faible hydropisie de l'arachnoïde, des ventricules et de la pie-mère.

Tous les organes avaient éprouvé une décoloration considérable, mais aucun n'offrait de lésions appréciables de forme ou de structure, bien qu'ils aient tous été examinés avec le plus grand soin. Les vaisseaux principaux artériels et veineux furent également trouvés sains; le sang qu'ils contenaient était coagulé, peu foncé en couleur, et en très-petite quantité (1).

Remarques. — L'histoire de ce malade a de grandes analogies avec celui dont M. Andral a consigné l'observation dans le troisième volume de sa *Clinique*, et auquel j'ai déjà fait allusion, ainsi qu'à celui publié par M. Louis dans le *Jour. hebdomadaire :* comme ces derniers, il démontre que certaines hydropisies reconnaissent pour cause un état *anémique*. Mais cette connaissance une fois acquise, il en reste une beaucoup plus importante à rechercher, à savoir : *quelle est la cause de l'anémie elle-même ?* Si, dans la plupart des cas, on peut trouver dans une alimentation insuffisante, dans une altération des fluides par un principe quelconque (*anémie paludéenne*, *saturnine*, etc.), dans une altération d'un organe important, etc., la cause de l'anémie, rien de semblable ne peut être invoqué dans les cas qui nous occupent, à moins que les malades n'eussent caché une partie de la vérité au sujet des renseignements, ce qui me paraît infiniment peu probable. Il faut avouer que sur ce point notre ignorance est aussi complète que regrettable, et elle ne saurait l'être davantage, puisque les malades ont succombé au progrès de la maladie sans éprouver la moindre amélioration de la part de moyens qui ont souvent une action si avantageuse. L'inutilité de ces moyens ne prouverait-elle pas que si la cause de cette anémie nous est inconnue, elle n'est pas au moins de même nature que celle qui produit l'anémie chlorotique? On voit que ces questions méritent les plus sérieuses recherches, d'autant plus que les cas de la nature de ceux qui précèdent ne sont peut-être pas aussi rares qu'on pourrait se l'imaginer au premier abord.

Obs. IV. — *Épistaxis chronique produisant un état d'anémie très-prononcé. — Anasarque dont la marche suit les variations de l'anémie, qui elle-même varie avec l'épistaxis.* — Normand, âgée de 49 ans, domestique, cheveux assez épais, autrefois châtains, maintenant en grande partie gris, yeux bruns, peau blanche, système musculaire très-développé avant la maladie actuelle, moral naturellement gai, peu impressionnable et difficilement irrascible, est entrée le 22 mars 1842 à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Hélène, n° 295, service de M. Louis.

Cette malade, réglée à 11 ans, a toujours continué à l'être régulièrement chaque mois depuis cette époque jusqu'à il y a trois mois. L'écoulement menstruel n'était précédé ni accompagné d'aucun phénomène appréciable; il durait habituellement cinq jours. Les quatre ou cinq dernières fois qu'il a paru, il était moins abondant que d'habitude; depuis qu'il a cessé, aucun phénomène survenant aux époques qui lui correspondent ne l'a remplacé. Elle a eu cinq enfants, le premier à 15 ans et demi, le dernier à 31 ans; les couches ont toujours été

(1) J'espère que le lecteur aura assez de confiance en moi pour être bien persuadé que si un organe quelconque, et en particulier ceux de la circulation, avait offert la moindre apparence d'altération, je ne me serais pas contenté d'une simple affirmation; mes habitudes et mes principes à ce sujet sont assez connus. Mais les plus simples observations prennent une extension telle, lorsqu'on ne veut pas les priver de leurs détails les plus essentiels, qu'on est toujours heureux lorsqu'on peut sans trop de dommage épargner le temps, et, il faut bien le dire aussi, l'ennui du lecteur. Quand la médecine sera considérée par la masse d'une manière plus sérieuse, on pourra procéder d'une façon un peu plus scientifique.

faciles et n'ont été suivies d'aucun accident. Elle a toujours été bien nourrie et habite depuis longues années un endroit très-sain. Elle n'a jamais fait aucune maladie qui l'ait forcée à garder le lit.

Depuis plusieurs années elle était sujette à de légères épistaxis qui revenaient une ou deux fois par mois, mais qui n'entraînaient aucun dérangement dans la santé, lorsque, il y a trois ans, étant parfaitement bien portante, elle fut tout à coup prise d'un écoulement de sang par le nez, lequel dura environ une heure, et fut assez considérable pour remplir environ trois chopines. Depuis ce jour, l'épistaxis s'est constamment reproduite, mais avec moins d'abondance, toutes les 24 heures, et plus rarement toutes les 48 ou 72 heures.

Depuis quelque temps la malade s'est aperçue que l'écoulement était précédé, pendant quelques minutes, de picotements dans le nez et d'une augmentation des bourdonnements d'oreille qui, depuis longtemps, lui sont habituels. Du reste, elle n'a jamais éprouvé d'autres sensations anormales dans les fosses nasales; elle n'a jamais ressenti de gêne dans la respiration dépendant d'une obstruction de ces cavités; elle n'a pas été sujette d'une manière particulière aux coryzas. Ces épistaxis répétées ont fini par faire pâlir la malade, par affaiblir sa constitution, et l'affaiblissement a augmenté au point que, depuis huit mois, elle n'a pu quitter la chambre. L'appétit a aussi diminué peu à peu, et se trouve réduit actuellement tout au plus à la moitié de ce qu'il était dans l'état de santé. Cependant les digestions ne sont point pénibles, et l'absence du désir d'aliments empêche seule la malade de manger davantage. Les selles sont régulières. La face, qui était habituellement fort colorée, a pâli de plus en plus, à mesure que la maladie devenait plus ancienne. Des palpitations se sont manifestées quelques mois après le début de la maladie, et ont toujours persisté depuis en augmentant d'une manière notable. Les jambes ont commencé à se tuméfier il y a quelques mois, d'abord le soir, ou quand la malade marchait, puis d'une manière permanente. Enfin, depuis quelques mois, la tuméfaction s'est étendue aux lombes et à l'abdomen.

État actuel le 23 mars. — Face d'un blanc-jaunâtre, ainsi que tout le reste de la peau; pâleur très-prononcée de la muqueuse buccale; la voûte palatine et la langue, qui est polie et un peu sèche, présentent une douzaine de petites taches d'un rouge vif de 1 à 2 millimètres de diamètre, ne disparaissant pas sous la pression, et paraissant formées par un très-petit épanchement de sang dans la muqueuse; la langue est le siége de quelques picotements douloureux qui paraissent se produire dans les points où existent ces rougeurs. Faiblesse considérable; la malade peut à peine se tenir sur ses jambes un instant quand on la lève pour faire son lit. Œdème modéré des membres inférieurs et de la partie inférieure de l'abdomen. Depuis hier il y a eu une épistaxis qui a produit environ une demi-once de sang d'un rouge vermeil, formé de sérosité teinte en rouge, et d'un caillot très-petit. Les fosses nasales n'offrent à l'inspection rien de particulier; le passage de l'air y est parfaitement libre; elles ne font éprouver aucune sensation particulière, si ce n'est quelques picotements une ou deux minutes avant l'éruption du sang; celui-ci ne coule presque jamais que goutte à goutte. Un peu de dyspnée depuis quelques jours; quelques crachats de mucus visqueux, spumeux, mêlés de quelques taches rares de sang rutilant.

En avant et en arrière, percussion partout normale, et respiration vésiculaire; la percussion et l'auscultation du cœur ne présentent d'anormal qu'un léger bruit de souffle, suivant le premier bruit qui est normal, et s'étendant seulement à la partie supérieure du sternum, et dans un court rayon autour de ce point; le même bruit, mais plus fort, s'entend sur le trajet des carotides. Les veines jugulaires, assez gonflées, offrent des oscillations prononcées qui ne coïncident pas exactement avec la systole ventriculaire.

Le foie déborde les fausses côtes de 2 et demi à 3 pouces à droite; nulle douleur aux hypochondres. Selles régulières, peu abondantes; léger appétit. Peu de sommeil. Intelligence intacte, médiocrement développée; mémoire bonne.

Pouls médiocrement large, tremblant, à 80; respiration à 22-24. Peau sèche avec peu ou point de chaleur. (Tisane de centaur.; deux pil. de sous-carb. de fer de 1 décigr.; deux soupes.)

Le 24, la malade demandant à manger un peu, on donne $^1/_5$ et $^2/_5$ de lait.

Le 29, l'oppression est moindre; on donne 6 pil. de sous-carb. de fer.

Le 31. Dans l'avant-dernière nuit, la malade a rendu, dans l'espace d'une heure, un plein crachoir de sang, lequel était formé, comme toujours, d'une sérosité rouge et d'un caillot vermeil très-petit. Chacun des jours précédents, excepté deux, il y a eu un pareil écoulement, mais beaucoup moins abondant. La nuit dernière, il y en a eu un qui a fourni un demi-crachoir de sang, ou plutôt de sérosité sanguinolente, car il y a *absence complète de caillot.* Le pouls a été trouvé le plus souvent à 88. Hier, on avait porté à 8 les pil. ferrug.; aujourd'hui, on prescrit de la glace sur le front, et en inspiration par le nez quand l'épistaxis paraîtra. (Cat. sin. aux membr. inférieurs, et le même traitement pour le reste.)

Le 10 avril. Jusqu'au 7 il n'était pas survenu de nouvelle épistaxis; la malade avait soin, aussitôt qu'elle sentait les picotements précurseurs de l'écoulement, d'appliquer sur la racine du nez, et d'aspirer de l'eau glacée. Le 7, quelques gouttes se sont écoulées, lesquelles ont cessé aussitôt après l'application de la glace. Le 8, il en coule environ 1 once et demie pendant la nuit; la malade se trouvait alors sans glace. Le caillot était plus volumineux du double que ceux des écoulements précédents. Depuis, aucun écoulement n'a eu lieu.

Le pouls, pendant les premiers jours du mois, s'était élevé à 96 et revenu à 88; il est plus résistant et presque point vibrant; le bruit de souffle a presque disparu en haut du sternum, et beaucoup diminué sur le trajet des carotides. L'œdème des membres inférieurs augmente sensiblement; depuis deux ou trois jours, il y a quelques douleurs à la gorge, où d'ailleurs on ne voit rien d'anormal. La face présente plusieurs petites ecchymoses ou plutôt

de petites veinosités semblables à celles déjà décrites sur la muqueuse buccale. Le 5, il s'est manifesté quelques douleurs dans l'hypochondre gauche, où la percussion et la palpation ne font rien reconnaître d'anormal. Ces douleurs persistent encore. Même état pour le reste. (Même prescription.)

Le 13. On constate du râle sous-crépitant en arrière et en bas des deux côtés ; l'œdème des membres inférieurs augmente. Pas d'épistaxis. Même état pour le reste.

Le 15. Quelques taches de sang rutilant, mais non spumeux, dans les crachats ; on ne peut décider s'il vient ou non des poumons, mais cela ne paraît pas probable à cause de l'absence d'air.

Le 16. On constate de la fièvre à un degré modéré ; depuis la veille, il y a une diarrhée fréquente. Les veinosités des joues deviennent plus multipliées. Pas d'épistaxis. Même état pour le reste. (Riz ; suc de citron, deux pots ; jul. gomm. avec op. 0,05 ; deux potages. Suppress. de la glace et du fer.)

Le 17. Même état qu'hier, plus quelques nausées et un léger vomissement muqueux. (Même prescr., plus pot. de Rivière.)

Le 19. Hier au soir il y a eu un écoulement d'environ une demi-once ; le sang était rutilant et pour la première fois mousseux et aéré. Aujourd'hui, la respiration est partout naturelle en avant et en arrière. Un peu de toux. Le premier bruit du cœur est râpeux et comme prolongé ; le second est un peu sourd ; très-léger bruit de souffle aux deux temps sur le trajet des carotides. Les jugulaires offrent toujours les mêmes oscillations encore plus prononcées. Battements du cœur assez forts, secs, avec un peu d'impulsion. Pouls très-dur, point tremblant, à 92. Douze selles depuis hier avec quelques coliques ; chaque verre de tisane que la malade buvait était suivi d'une évacuation alvine. (Riz, sir. de coings ; une bout. d'eau de Seltz ; même presc. pour le reste.)

Le 20. Un peu d'amélioration ; peu de toux ; pas de nausées ; une petite tache de sang rutilant dans un crachat spumeux. Quatre ou cinq selles. (Même prescr.)

Le 21. Deux selles ; presque plus de douleur à l'hypochondre ; pas d'écoulement sanguin par le nez ni dans l'expectoration. Le pouls est à 92, mais il s'accélère pendant qu'on le compte. (Même prescr., et de plus, en cas de besoin, l'usage de la glace.)

Le 30. Jusqu'à ce jour il ne se passe rien de notable ; la diarrhée augmente de nouveau, et il y a le plus souvent une dizaine de selles la nuit ; depuis hier il n'y en a eu que deux. Les taches rouges des pommettes ont presque disparu entièrement. Le râle sous-crépitant est revenu en arrière des deux côtés et persiste encore. L'infiltration des membres augmente.

Le 10 mai. Le 2 mai, il y a eu un écoulement de sang d'environ une once pendant la nuit ; ce liquide était spumeux, rutilant, et la malade disait l'avoir vomi ; on pense, d'après cela, qu'il provient du poumon, mais il est difficile d'en avoir la certitude ; le pouls redevient tremblant ; il reste jusqu'aujourd'hui entre 84 et 88. Le 5, nouveau crachement de 1 ou 2 grammes environ de sang en partie spumeux, en partie coagulé. Le 6, l'étouffement est considérable, sans que l'on puisse observer rien de nouveau, si ce n'est un peu d'augmentation de l'infiltration et une augmentation aussi du râle sous-crépitant, qui occupe environ la moitié de la partie postérieure des deux poumons. Les urines ne dépassent pas la valeur d'un verre ordinaire en vingt-quatre heures. Le 7, il y a eu un vomissement de mucus. Le 9, l'oppression est moindre, et la malade demande un cinquième d'aliments, qui lui est accordé aujourd'hui seulement. Pas d'autres changements. (La prescription depuis six jours est : infus. de fl. d'oranger ; eau de Seltz, pot. gomm. op. 0,05 ; des potages. Aujourd'hui, une portion. On continue de prescrire la glace par précaution.)

Le 24. Ce matin il y a eu une épistaxis d'environ une once ; le caillot était notablement plus volumineux qu'aucun de ceux qui ont encore été observés. La malade n'ayant plus de glace à sa disposition, n'a pu en faire usage. L'oppression, qui avait un peu augmenté depuis ce dernier examen, a diminué d'une manière marquée depuis l'écoulement de sang. Depuis plusieurs jours le pouls a cessé d'être vibrant ; il est assez large et assez résistant, et ne dépasse guère, en général, 80 puls. Le bruit de souffle de l'aorte et des carotides a presque entièrement disparu ; il en est de même du râle sous-crépitant ; l'infiltration des membres, au contraire, persiste, tandis qu'elle n'existe qu'à un léger degré dans les parois abdominales. Nouvelles veinosités sur les pommettes ; celles de la cavité buccale persistent toujours.

Le 6 juin. Rien de nouveau jusqu'à ce jour, où l'on observe quelques crachats jaunâtres safranés, mélangés de quelques petites plaques de sang rouge et coagulé. Nul bruit de souffle à la région aortique ni dans les carotides. (Même prescr. ; une portion.)

Le 18. Depuis quelques jours le râle sous-crépitant est revenu ; il occupe aujourd'hui près des trois quarts postérieurs et inférieurs du poumon droit, et plus de la moitié du gauche, où il est moins abondant. L'oppression a augmenté avec le retour de ce râle ; céphalalgie depuis quatre ou cinq jours, qui était hier à son maximum. Cette nuit, épistaxis de 6 à 7 onces dans l'espace d'une heure. Elle a été précédée, pendant environ trois quarts d'heure, d'un prurit qui a forcé la malade à se frotter plusieurs fois le nez, et c'est à la suite des ces frottements que l'écoulement s'est déclaré. Elle n'a pas fait usage de glace, qu'on avait supprimée depuis quelques jours. Disparition de la céphalalgie et diminution de l'oppression. Même état pour le reste. (Même prescription.)

Le 19. Immédiatement avant la visite, nouvelle épistaxis de 5 onces environ survenue à la suite de quelques quintes de toux. Le caillot, le même que celui d'hier, est plus volumineux qu'il ne l'était habituellement. (Solution de sirop de groseilles, pot. antispasm. sans éther, 1 pil., op. 0,05, une portion. On prescrit de nouveau la glace.)

Le 2 juillet. Il s'est écoulé, malgré l'application de la glace au début, environ 2 onces de sang qui est toujours rutilant, mais dont le caillot est assez volumineux. Il y a toujours une grande oppression qui n'a éprouvé aucun amendement depuis l'administration de la potion antispasmodique. (Même prescr.)

Le 7. Hier et aujourd'hui, il s'est écoulé une petite quantité de sang (environ 10 gramm.), malgré l'application de la glace; persistance de l'oppression. (Sol. de sir. de groseilles, pot. avec op. 0,05, et stram. 0,05, tannin et seigle ergoté 0,50 en deux paquets; continuation de la glace; 1 cinquième.)

Le 16. Cette nuit, la malade a été réveillée par du sang qui lui était tombé dans la gorge; croyant que ce sang provenait comme d'habitude des fosses nasales, elle s'était mise sur son séant, et s'est penchée en avant pour en faciliter l'écoulement au dehors; mais elle s'est aperçue alors qu'il ne coulait rien par le nez et que la bouche s'emplissait de sang: elle a ouvert la bouche, et le sang a continué à couler pendant une heure presque goutte à goutte; la malade croit que la langue était le siége de l'écoulement. Ce matin, on n'aperçoit rien de particulier sur les gencives ni sur la langue, si ce n'est, sur cette dernière, les taches sanguines déjà notées. (Même prescr.)

Le 17. Hier au soir, une nouvelle hémorrhagie buccale s'est manifestée; aussitôt après son apparition, la malade a mis entre ses dents un morceau de glace qu'elle a serré contre le palais pour empêcher qu'il ne touchât aux dents: l'écoulement s'est aussitôt arrêté; mais quelques minutes après, il reparaît par le nez; la malade met alors en usage le procédé de Négrier; mais le sang, ne pouvant plus s'écouler par la narine, tombe dans la gorge; néanmoins elle reste près d'un quart d'heure dans la position prescrite, et ne cède qu'à la fatigue; l'écoulement persiste toujours: elle applique alors la glace sur la racine du nez, aspire de l'eau glacée, et l'écoulement cesse après dix minutes. La quantité de sang écoulé est de 6 onces, et entièrement composé d'un caillot formé lui même de deux couches: l'une supérieure, d'un rose pâle; l'autre inférieure, un peu plus foncée, toutes deux demi-transparentes et d'apparence gélatineuse. Rien autre chose à noter. (Même prescr., plus 6 past. de lact. de fer.)

Le 20. Cette nuit, épistaxis de 2 onces environ en quatre ou cinq fois. Aussitôt que l'écoulement paraissait, la malade levait tantôt l'un, tantôt les deux bras en se bouchant ou se faisant boucher les narines; mais elle n'obtenait aucun résultat: elle faisait ensuite usage de la glace, et le sang s'arrêtait après deux ou trois minutes pour reparaître dix ou quinze minutes après. Diminution de l'œdème et râle sous-crépitant, ainsi que de l'oppression. (Même prescr.)

Le 25. Le 21 et le 22, il y a eu seulement quelques gouttes d'épistaxis. Ce matin, il y en a eu une qui a duré un quart d'heure, et a fourni 2 onces de sang, malgré la glace: le caillot est volumineux et assez ferme; l'œdème continue du reste à diminuer; il n'y a guère de râle sous-crépitant que dans le quart inférieur des poumons en arrière. On supprime les pastilles ferrugineuses; depuis quatre jours, on a prescrit des bains sur la demande de la malade: elle trouve que depuis elle urine davantage. Les urines ne précipitent toujours ni par la chaleur ni par l'acide nitrique.

Le 26. Ce matin, la malade a rejeté par le vomissement le lait qu'elle venait de prendre; à la suite de ce vomissement, épistaxis d'une once environ; même état d'ailleurs. (Même prescr.)

Le 8 août. La diminution de l'œdème et de l'oppression, l'amélioration générale et le retour d'un peu de force continuent jusqu'au 8 août sans accident. Ce matin, après quelques efforts de vomissement sans résultats, épistaxis d'une demi-heure qui produit 12 onces de sang à caillot d'un rouge écarlate, assez consistant. La glace appliquée immédiatement après le début de l'écoulement n'a rien produit. (Même prescr.)

Le 12. Il y a une nouvelle épistaxis d'environ 6 onces de sang. La glace appliquée immédiatement n'a pas empêché l'écoulement de durer une demi-heure.

A partir de ce jour, il n'y a pas eu d'écoulement qui allât au-delà de quelques gouttes de sang; l'état général s'est un peu amélioré; l'œdème s'est borné aux malléoles et à la partie inférieure des jambes; le râle sous-crépitant apparaissait et disparaissait tour à tour, mais il occupait toujours une étendue fort limitée. La malade a pu se lever une partie de la journée, et faire quelques tours dans la salle; cependant la peau et les muqueuses sont toujours restées pâles; le sommeil ne durait pas au-delà de deux ou trois heures, et un cinquième a toujours suffi pour satisfaire l'appétit. C'est dans cet état que la malade a demandé à sortir pour aller se soumettre, aux environs de Versailles, à l'influence de l'air de la campagne.

Pendant tout le séjour de la malade à l'hôpital, les urines ont été essayées tous les trois, quatre ou cinq jours par la chaleur et par l'acide nitrique, et jamais on n'a obtenu de précipité.

Remarques.—J'espère que l'on me pardonnera la longueur des détails que renferme cette observation en faveur de l'intérêt qui me paraît devoir s'y rattacher. Sous le rapport de l'anasarque, c'est une de celles qui démontrent le mieux l'influence de l'anémie pure et simple sur la production de l'hydropisie: il serait difficile de voir deux maladies plus étroitement liées que ne l'ont été dans ce cas celles dont il s'agit, l'hydropisie s'amendant ou s'aggravant selon que l'anémie elle-même augmentait ou diminuait.

Quant à l'épistaxis, elle me semble extrêmement remarquable, et elle est peut-être la seule de ce genre qu'on ait encore consignée dans les annales de la science. S'il n'est pas rare de rencontrer des épistaxis graves dans certaines affections dont ces hémorrhagies ne sont que le symptôme, telles que la fièvre typhoïde et le scorbut, il l'est, au contraire, extrêmement de voir l'épistaxis déterminer des accidents semblables à ceux qu'elle a produits dans le cas actuel. Ces accidents, non-seulement ne semblent pas dus à une affection générale comme celles que nous venons de citer, mais ils ne ressemblent même pas à ceux qui suivent l'épistaxis symptomatique de ces affections. Dans ces cas, l'épistaxis nuit surtout par son abondance, en quelque sorte instantanée; ce sont des accidents d'hémorrhagie *aiguë;* ici ce sont des accidents d'hémorrhagie *chronique*, d'une véritable *perte*.

J'ai dit que l'hémorrhagie qui précède ne devait pas être attribuée au scorbut: peut-être ne sera-t-il pas inutile d'énumérer les raisons sur lesquelles se fonde cette manière de voir. D'abord la malade

n'offrait aucun autre symptôme de scorbut ; point d'ecchymoses sous-cutanées, point d'altération des gencives ; dans le sang, nulle ressemblance avec les modifications que ce fluide subit chez les scorbutiques. D'un autre côté, la malade s'était toujours trouvée dans les meilleures conditions hygiéniques. L'hémorrhagie qui eut lieu une fois ou deux par la langue semble bien indiquer une disposition générale aux hémorrhagies, ainsi que les petites veinosités ou ecchymoses sous-muqueuses de la bouche; mais tout cela s'explique également bien par un *effort* hémorrhagique de toute autre nature. Rien, en définitive, ne me semble moins probable que l'existence d'un scorbut chez notre malade.

Quant à l'état local, aucune altération *appréciable* n'expliquait l'hémorrhagie. On n'a pas non plus le droit de considérer cette épistaxis comme supplémentaire des règles, puisqu'elle existait déjà plus de deux ans et demi avant la cessation de celles-ci. Il faut seulement remarquer qu'elle devint plus grave après l'époque critique.

Un fait qui me paraît remarquable et qui a été parfaitement constaté, c'est l'*absence complète* de caillot dans le sang rendu un jour par la malade, bien que ce liquide se fût écoulé assez rapidement, et qu'il y en eût au moins 6 onces de rendu.

Résumé général. — Jusqu'à présent je me suis contenté de faire ressortir des faits précédents cette vérité générale, à savoir, que l'anasarque peut reconnaître pour cause une altération du sang, sans lésion appréciable des solides. Il s'agirait maintenant de pénétrer plus avant, et de déterminer en quoi consiste cette altération. On sait que MM. Andral et Gavarret, dans leurs intéressantes recherches d'hématologie, sont arrivés à rapporter toutes les altérations du sang qui s'accompagnent d'hydropisie à une diminution des matériaux solides du sérum. Connaissant déjà les travaux de ces professeurs, j'ai dû regretter, en faisant mes observations, de ne pouvoir, vu le défaut suffisant d'habitude, répéter toutes les expériences nécessaires pour vérifier si les cas précédents rentraient dans la catégorie de ceux qu'ils ont observés. Cependant on trouvera sans doute que la lacune forcée que j'ai été obligé de laisser dans mes observations perd beaucoup de son importance, en songeant que, dans tous les cas où MM. Andral et Gavarret ont trouvé une diminution des matériaux solides du sérum, ils ont en même temps constaté la présence de l'albumine dans les urines ; or, comme ce principe a été cherché en vain chez tous mes malades, il est, ce me semble, permis de conclure de son absence à celle de l'altération signalée par les deux observateurs que je viens de citer. D'ailleurs, les malades dont j'ai rapporté les observations offraient tous le type de l'état anémique ou chlorotique pur, et l'on sait qu'avec cet état coïncide une toute autre altération du sang qu'une diminution des matériaux solides du sérum. J'ajouterai encore que l'interprétation que je donne ici se trouve pleinement confirmée par les recherches du docteur Rees, qui, dans plusieurs analyses du sang d'hydropiques, n'a trouvé, *dans aucun cas*, de diminution dans les matériaux solides du sérum (voy. *Guy's hospital Reports*, avril 1843). L'absence de cette altération est d'autant plus remarquable, dans les faits observés par le docteur Rees, que tous les malades sur lesquels il a expérimenté étaient affectés de maladie de Bright, et que c'est précisément dans cette maladie que MM. Andral et Gavarret ont obtenu constamment des résultats opposés.

Je conclus donc que l'état anémique pur et simple est dans quelques cas la seule cause que l'on puisse assigner à l'hydropisie dans l'état actuel de la science.

Mais si l'hydropisie peut survenir par suite d'une anémie pure et simple, pourquoi cela n'a-t-il lieu que dans certains cas particuliers ? Voilà ce qu'il reste encore à découvrir. C'est sans doute à l'ignorance dans laquelle nous sommes à cet égard qu'il faut attribuer les louables efforts que certains pathologistes ont faits dans le but de saisir les liens qui pouvaient unir les hydropisies à certaines lésions matérielles de quelques organes. C'est ainsi qu'Abercrombie a cru trouver une relation entre une affection encore indéterminée du poumon et certaines hydropisies. Je crois devoir rejeter toute explication semblable ou analogue à propos de la seconde observation. Je la rejette beaucoup plus positivement encore dans les cas particuliers dont a voulu parler Abercrombie : bien loin que cet auteur ait établi que certaines hydropisies se développent sous l'influence d'une affection du poumon, il n'a pas même mis hors de doute, dans ces cas, la maladie du poumon elle-même ; il est facile de s'en assurer en lisant l'extrait de son travail que M. Littré a rapporté dans l'article HYDROPISIE du *Dictionnaire de médecine*. Si, dans ces cas, on rencontre de l'oppression et même de la toux, c'est que la respiration est gênée par la distension brusque du tissu cellulaire, résultant du développement du ventre, et souvent aussi de l'état œdémateux du poumon qui participe à l'infiltration séreuse générale.

Au reste, les cas de la nature de ceux dont parle Abercrombie, et dont j'ai pu voir deux beaux exemples pendant l'année que j'ai passée comme interne dans l'intéressant service de M. Briquet, à l'hôpital Cochin ; ces cas ne sont nullement favorables à l'opinion qui regarde la diminution des matériaux solides du sérum comme l'unique altération du sang capable de produire une hydropisie. Dans les deux cas que j'ai vus, l'anasarque se développa en quelques heures, et pendant toute sa durée, qui fut de douze jours dans un cas, et de dix-sept dans l'autre, les urines ne furent jamais albumineuses. Dans tous les deux, la maladie se développa dans un état parfait de santé, à la suite d'une exposition de plusieurs heures à l'air froid.

Il y a une circonstance digne de toutes nos méditations, et qui est très-saillante dans les cas dont il vient d'être question ; cette circonstance consiste dans l'*augmentation subite du volume du corps* : c'est là un phénomène tout à fait inexplicable, et presque passé inaperçu. Il est évident que cette augmentation de volume est en toute disproportion avec la petite quantité de sueur qui se serait évaporée pendant que l'individu a été soumis à l'influence du froid. Les auteurs du *Compendium de médecine* disent que le corps des individus affectés

d'anasarque *augmente de poids*. Si cette proposition était applicable aux cas dont il s'agit, il y aurait réellement, dans ce fait, de quoi confondre toute raison.

On voit par tout ce qui précède qu'il reste bien des points intéressants à étudier dans les hydropisies, et que ces points ne sont pas ceux qui importent le moins au soulagement des malades. Puissent les observations qui précèdent paraître dignes d'intérêt aux observateurs sérieux, et ne pas être sans utilité pour la science !

Considérations sur quelques points particuliers de la diathèse tuberculeuse; par M. H. Thirial.

(Suite : voir Annales, t. II, mai 1844, p. 107.)

(Journal de Médecine de M. Beau, juin 1844.)

2° *De l'état latent et de l'intermittence des symptômes dans les affections tuberculeuses chez les enfants.*

La diathèse tuberculeuse reçoit des âges un certain nombre de modifications dont l'étude nous paraît mériter l'intérêt des pathologistes.

Les modifications les plus importantes se rapportent principalement au siége, à la forme et à la marche que cet état morbide semble affecter de préférence aux diverses époques de la vie.

Le sujet est certainement trop vaste pour que nous ayons la pensée de l'embrasser dans toute son étendue ; aussi notre intention est-elle de nous borner, en cette occasion, à quelques considérations sur les affections tuberculeuses du premier âge.

Sans vouloir énumérer ici tous les organes qui sont, pour ainsi dire, le siége de prédilection de la diathèse tuberculeuse dans les premières années de la vie, nous croyons pouvoir établir tout d'abord, que la fréquence des tubercules dans l'encéphale, la dissémination très-rapide de ces produits accidentels, et même leur développement simultané dans un grand nombre de points de l'économie, enfin leur existence souvent très-prolongée à *l'état latent*, constituent autant de caractères propes à la diathèse tuberculeuse dans l'enfance.

En effet, l'observation a démontré que si les tubercules de l'encéphale sont très-rares chez l'adulte, ils sont au contraire assez communs chez l'enfant.

La rareté des tubercules encéphaliques dans l'âge moyen de la vie, et à plus forte raison dans la vieillesse, me paraît tenir à deux circonstances principales :

C'est que dans l'encéphale, encore plus qu'ailleurs peut-être, ces produits morbides sont exceptionnellement le résultat d'une cause accidentelle, et qu'ils trouvent leur véritable origine, soit dans l'hérédité, soit dans la constitution lymphatique, apanage commun de l'enfance. D'autre part, les tubercules une fois développés dans l'encéphale, par le fait de ces deux causes, soit isolées, soit réunies, pourront bien à la rigueur laisser traverser à l'enfant les phases souvent orageuses des premières années de la vie, et même le conduire jusqu'à la puberté, mais il sera difficile qu'ils lui laissent dépasser cette dernière limite. Voilà le fait général, ceux qui y échappent entrent dans l'exception.

Quand je parle de tubercules encéphaliques et de leur fréquence, je n'entends pas seulement désigner ces granulations particulières des membranes séreuses et cellulo-vasculaires auxquelles depuis quelques années on tend à faire jouer, à tort ou à raison, un rôle si important dans la production des maladies encéphaliques de l'enfance ; mais je veux parler de tubercules non équivoques qui ont leur siége dans les membranes qui tapissent les circonvolutions et les cavités cérébrales, et surtout encore de véritables masses tuberculeuses que l'on rencontre au sein de la substance encéphalique elle-même.

La fréquence de ces tubercules, quoique bien constatée maintenant, a pu être et est encore quelquefois entièrement méconnue par une raison bien simple : c'est qu'assez souvent ces produits morbides, restant plus ou moins complétement latents pendant la vie, n'étaient pas autrefois et ne sont pas toujours, encore aujourd'hui, exactement recherchés après la mort.

En effet, il est important qu'on le sache, c'est un des caractères les plus remarquables de la diathèse tuberculeuse dans l'enfance, que sa grande tendance à rester latente ; aussi voit-on les tubercules de cet âge, quel que soit leur siége, dans l'encéphale aussi bien que dans tout autre organe, germer sourdement et se développer d'une manière tellement obscure qu'ils acquièrent un volume très-considérable sans annoncer leur présence par aucun symptôme direct ou sympathique, soit d'irritation, soit de compression.

L'observation ayant donc prouvé que les tubercules et surtout les tubercules cérébraux sont plus souvent latents dans l'enfance que chez l'adulte, nous sera-t-il permis de rechercher les conditions *physiologiques* de cette différence ?

Serait-ce violer les lois d'une légitime analogie que d'assimiler cette tolérance des tissus de l'enfant à ce qu'on peut appeler sa tolérance traumatique ? et ce rapprochement n'autoriserait-il pas l'observateur à penser que ce fait de la latence, remarquable en particulier chez l'enfant, se rattache à une loi générale d'après laquelle il semblerait que lorsque le mouvement végétatif est rapide et énergique dans un organisme, celui-ci jouit du privilége d'être plus insensible que dans l'état contraire aux causes excitantes des réactions morbides, bien que, les éprouvant une fois, elles se développent alors avec une vivacité et un tumulte extraordinaires ?

Que n'a-t-on pas dit de la sensibilité et de l'irritabilité des enfants ? Et que n'aurait-on pas encore raison d'en dire, si on savait faire là-dessus les distinctions qui sont dans la nature ?

L'enfant ne ressent vivement et ne réagit de même qu'au moment de l'impression, lorsqu'elle est soudaine. Celle-ci produit un effet aigu mais peu profond, instantané mais peu durable, excessif mais confus. Ces caractères se retrouvent effectivement dans les maladies de l'âge le plus tendre. Au contraire, que la cause agisse lentement et sourdement, nul n'y est plus insensible que l'enfant. Il en est de

même lorsque cette cause continue son action après avoir excité d'abord une vive et confuse impression. Le suétudisme est vite acquis ; la tolérance s'établit promptement; la nutrition est si active, qu'elle domine et neutralise l'impression d'une cause qui n'est ni vive ni instantanée.

C'est à ces conditions physiologiques qu'il faut rattacher l'innocuité des grandes plaies de cause externe chez les enfants, leur réparation facile et le succès des opérations chirurgicales.

On peut dire que l'organisme est d'autant moins subordonné aux causes externes qu'il est plus énergiquement vivant, et réciproquement. Or, qui plus que l'enfant est dans ces conditions de vie où l'action interne est si intense et si impétueuse qu'elle rend l'organisme indifférent aux influences externes, jusqu'à ce que leur action se faisant enfin sentir, les effets morbides qui en sortiront, entraînés dans ce tourbillon vital, en auront la rapidité tantôt salutaire, d'autres fois funeste ?

Les enfants, nous le répétons, sont fort peu sensibles au traumatisme, à la présence des corps étrangers, au chaud, au froid, et à toutes les causes de malaise qui nous affectent, adultes, si désagréablement. Chez eux, la sensibilité organique, pour parler comme Bichat, et toutes les fonctions qui en dépendent, absorbent la vie presque entièrement.

Eh bien! les tubercules, *considérés comme corps étrangers et agents traumatiques*, c'est-à-dire *indépendamment de la diathèse qui les produit et les développe*, ne sont-ils pas du genre de ces causes qui doivent difficilement affecter l'enfant ?

Cette question ainsi restreinte nous laisse maintenant à chercher les conditions *pathologiques* de la latence et de la manifestation des tubercules.

D'après ce qui précède, nous ne doutons guère que si ces productions morbides n'étaient que des corps étrangers, et, comme tels, inertes et sans mouvement interne, ils ne pussent rester au sein des tissus vivants presque indéfiniment inoffensifs. C'est ce qui arrive assez souvent, lorsqu'ils meurent en quelque sorte, s'atrophient ou dégénèrent en matière tout à fait inorganique.

Dans ce cas si commun chez le vieillard, le tubercule n'est plus qu'un corps étranger, *et voilà pourquoi* l'organisme y est si indifférent.

Expliquons-nous. On penche trop facilement à croire que le tubercule n'agit que physiquement, savoir par son volume et sa compression, sur les tissus qui l'entourent. C'est physiquement aussi qu'on s'explique l'action des tissus ambiants sur les phases diverses du tubercule.

On dit : le tubercule *une fois arrivé* à un certain volume irrite les tissus comme une épine qu'on enfonce dans la peau, l'irrite et l'enflamme. Voilà pour l'action du tubercule sur les parties. Ces parties irritées, enflammées, sécrètent des liquides en plus grande quantité, lesquels humectent, abreuvent, ramollissent et délayent la matière tuberculeuse. Voilà pour l'action des parties sur le tubercule. Double erreur dans laquelle on confond un fait d'évolution morbide et toutes ses conséquences avec un pur traumatisme, c'est-à-dire un fait dans lequel les deux termes de l'opération pathologique sont vivants avec un fait où l'un des termes de cette opération est inerte. C'est la différence entre le vitalisme de Boërhaave et celui de Bordeu ou de Hunter. Nous préférons celui-ci.

Pourquoi ne s'avise-t-on jamais d'appliquer cette doctrine toute chirurgicale au tubercule aigu ou galopant dans lequel la formation du produit morbide et l'inflammation sont quelquefois simultanées et toujours si rapides? Pourquoi pas au développement de la pustule variolique, etc., etc.?

Pourquoi, en un mot, ne s'enquiert-on jamais que de ce qui est fait, et jamais de ce qui se fait?

Nous touchons ici à la thèse si grave de *la pyogénie*, qui, quoi qu'on en dise, n'est pas celle de *la pyohémie*... Cette dernière est bien secondaire, et ne présente qu'une question d'anatomie pathologique, tandis que la première est bien réellement une question de pathogénie, insoluble, hors des principes du vitalisme. Comment, dans ces hautes difficultés de la pyogénie, ne s'éclaire-t-on pas de la théorie plus facile à saisir de la formation du tubercule, dans laquelle la nature analyse elle-même les phénomènes sous nos yeux, et, nous évitant ainsi les illusions qui naissent de l'acuité, de la simultanéité et du rapport intime des phénomènes dans l'inflammation suppurative, semble nous offrir, dans des faits lentement et successivement produits, toutes les données d'une doctrine aussi simple que solidement établie sur les lois de l'organisme? C'est que, malgré toutes les observations modernes dues à l'analyse chimique et microscopique, et surtout malgré l'analyse clinique bien plus ancienne et toute-puissante en pareille matière, on méconnaît encore l'analogie étroite, disons mieux, l'identité sous plus d'un rapport, du pus et du tubercule.

Notre intention n'est pas de développer ces idées : elles font le sujet d'un travail original dont s'occupe depuis longtemps déjà M. le docteur Pidoux, sous ce titre : *De la diathèse purulente et de la diathèse tuberculeuse comparées*, etc., etc.

Revenons au tubercule et aux conditions de sa latence et de ses manifestations symptomatiques.

Et d'abord, convenons qu'on doit appeler *latent*, tout produit morbide dont l'existence n'est pas manifestée par des symptômes ou des actes vitaux, bien que sa présence puisse être décelée par des signes physiques.

Cela bien entendu, nous croyons pouvoir poser en principe que les tubercules se manifesteront d'autant plus obscurément *par les symptômes propres aux organes qui en seront le siége*, et seront par conséquent d'autant plus latents, que la diathèse tuberculeuse sera plus active, et que les produits de cette diathèse auront infecté un plus grand nombre de points de l'organisme.

Le principe contraire et réciproque nous paraît également vrai, savoir, que le tubercule se révélera d'autant plus facilement par les symptômes propres à l'organe qui en sera le siége, que la diathèse tuberculeuse sera moins intense, et que ses produits seront bornés à un plus petit nombre de parties. Ainsi en sera-t-il surtout, lorsque l'affection existera toute locale, comme on l'observe quelquefois chez des individus dont la constitution générale n'est point du tout scrofuleuse ou tuberculeuse, et qui

ont pourtant quelques tubercules dans un seul organe.

Nous avons d'autant plus de confiance dans ces principes qu'indépendamment de ce que nous les tenons pour fondés sur l'observation directe, nous les voyons en harmonie avec beaucoup d'autres faits pathologiques très-analogues.

Pour prendre ces analogies le plus immédiatement près de notre sujet, nous n'avons qu'à considérer la diathèse purulente aiguë, dans laquelle les abcès se disséminent dans tous les organes, sans manifester leur présence par les symptômes propres à la vie de ces organes.

Que si nous venons ensuite à jeter les yeux sur les fièvres graves de toute espèce, nous les verrons semer leurs phlegmasies spéciales dans tous les tissus d'une manière souvent si sourde et si latente que, dépourvus des admirables moyens physiques d'exploration dont nous nous enrichissons chaque jour et dont la découverte fait la gloire de l'Ecole de Paris, nous ne reconnaîtrions ces désordres qu'à l'autopsie. Combien de fois même, malgré tous ces procédés séméiologiques, sommes-nous réduits à ce diagnostic posthume!

Mais il en est tout autrement lorsque les produits morbides, les phlegmasies, etc., sont, comme on dit, idiopathiques, c'est-à-dire ne sont pas nés d'une diathèse générale et constitutionnelle très-énergique.

Voilà pour l'une au moins des conditions pathologiques de latence des produits morbides.

Disons un mot maintenant des conditions de leur manifestation symptomatique.

A aucune des époques de la vie, les périodes des âges n'entraînent des modifications organiques aussi sensibles que depuis la naissance jusqu'à la puberté. On le conçoit. Or, c'est bien plus dans ces conditions internes et spontanées, que dans des influences externes et adventices, qu'il faut chercher les raisons de la marche rapide et des manifestations symptomatiques des productions tuberculeuses. Parmi les perturbations qui, se rattachant à des phases physiologiques de l'enfance, sont fécondes en maladies de toutes sortes, et favorables en particulier à la formation des tubercules chez les enfants prédisposés, nous en compterons surtout quatre principales : 1° celles qui sont suscitées par les travaux multiples et successifs de la première dentition; 2° celles qui naissent beaucoup plus rarement, il est vrai, mais qui naissent quelquefois avec la seconde dentition; 3° celles qui se développent lorsque la croissance ne se faisant pas selon un progrès uniforme et continu, comme chez les enfants robustes, elle s'opère par accès en quelque sorte, comme chez les enfants lymphatiques, et donne lieu aux maladies dites autrefois *de croissance*; 4° enfin les perturbations morbides si évidemment en rapport avec la puberté.

C'est le plus souvent dans ces circonstances que la vie des tubercules, jusque-là lente, obscure et comme suspendue, se réveille à la faveur d'une dentition, d'une croissance ou d'une puberté morbides, et qu'une fois engagée, comme nous le disions plus haut, dans le mouvement organique qui se fait alors au sein de l'économie, la diathèse tuberculeuse le domine, lui imprime sa nature et l'entraîne dans son sens, tandis que quelquefois, mais malheureusement moins souvent, c'est le mouvement physiologique et salutaire qui prend le dessus, domine, corrige et éteint la diathèse.

Mais de quelle utilité peut être ce dernier résultat lorsqu'un tubercule est déjà formé *dans le cerveau*?

Qu'importe, dans ce cas, que la diathèse soit épuisée, si la substance cérébrale vient à sentir l'impression du tubercule, de quelque manière que ce rapport s'établisse? Ici, la gravité des accidents ne dépend plus tant de la diathèse tuberculeuse et de son produit que de l'organe tuberculeux.

On voit donc que, pour se rendre compte de la latence et de la manifestation symptomatique des tubercules en général et de ceux du cerveau en particulier dans l'enfance, il faut considérer quatre choses principalement :

1° L'état de la force plastique, qui, exubérante à cet âge, et tout appliquée à l'accroissement des organes, oppose une résistance très-énergique aux causes physiques de réaction et de déviation, surtout lorsqu'elles agissent sourdement. Cette première condition explique le peu d'influence des épines irritatives lentement formées sur un cerveau dont l'activité végétative est extrêmement puissante. En effet, d'après une loi générale de l'économie, les tissus organiques ont dû être d'autant plus insensibles qu'ils sont animés alors d'un mouvement vital plus rapide et comme d'une sorte de surexcitation physiologique.

Première condition de latence, tirée de la physiologie pathologique de l'enfance.

2° L'universalité ou la constitutionnalité plus ou moins profonde de la diathèse tuberculeuse, qui, en déterminant toute la nutrition dans le même sens qu'elle et engendrant presque partout des produits tuberculeux, y rend les tissus organiques plus indifférents, et fait qu'ils sont moins sensibles à une dégénérescence devenue normale, en quelque sorte, sous l'empire une fois absolument établi de cette funeste diathèse.

Seconde condition de latence plus particulière, tirée de l'étude générale des diathèses et de l'observation clinique des enfants tuberculeux.

3° La faible action de la diathèse dans un organisme qui lui est constitutionnellement opposé, et la localisation de son produit dans le cerveau, circonstances qui, y rendant cet organe plus sensible et étant peu favorables à la latence, le sont au contraire beaucoup plus à la manifestation symptomatique du tubercule par des troubles fonctionnels propres à l'organe qui en est le siége.

Première condition de la manifestation symptomatique des tubercules cérébraux, tirée de l'observation clinique et de la pathologie générale de l'enfance.

4° Enfin, les modifications morbides qui, chez les enfants lymphatiques et viciés par la diathèse scrofuleuse, surviennent aux diverses évolutions organiques qu'il faut traverser pour aller de la première enfance à la puberté. C'est à ces âges surtout que les produits latents de la diathèse se développent et se révèlent violemment sous l'action excitante des états fébrile et inflammatoire qui signalent ces épo-

ques, et les rendent salutaires ou funestes selon la faiblesse ou l'intensité des prédispositions morbides de chaque enfant.

Seconde condition de la manifestation symptomatique des tubercules cérébraux, etc., chez l'enfant, tirée de l'influence pathogénique des périodes appelées autrefois *climatériques*.

Il est évident que toutes les causes accidentelles qui viendraient jouer chez l'enfant le rôle excitateur que nous sortons de signaler, seraient suivies plus ou moins sûrement des mêmes effets. Nous en dirons un mot tout à l'heure.

Au milieu des exemples nombreux dont l'étude nous a suggéré les considérations précédentes, nous choisissons celui qui suit.

Diathèse scrofuleuse.—Accidents cérébraux aigus.—Mort inopinée.—Tubercules dans le cervelet et dans plusieurs autres organes. — Rien dans les poumons. — Une jeune fille de 16 ans, couturière, présentant au plus haut degré les principaux attributs de la constitution lymphatique, non encore menstruée, entre à l'hôpital de la Charité au mois d'octobre 1839, pour se faire traiter de plusieurs caries de nature évidemment scrofuleuse.

Du reste, cette jeune fille nous dit avoir joui jusqu'ici d'une assez bonne santé; et à l'époque de son admission à l'hôpital nous constatons que les grandes fonctions de l'économie, notamment les fonctions respiratoires et digestives, sont à l'état parfaitement normal, et qu'il n'existe aucun trouble fonctionnel du côté de l'encéphale et des organes des sens.

Pendant l'espace de près de cinq mois, on traita cette cachexie scrofuleuse par un régime tonique, par les boissons amères, les préparations ferrugineuses à haute dose, auxquelles on associa les bains sulfureux, et en même temps les caries des mains et des pieds furent pansées avec la pommade soufrée.

La santé générale continuait d'être satisfaisante; l'ensemble de la constitution semblait même s'être amélioré sous l'influence de ce régime; mais les caries des os restaient, malgré le traitement, dans un état stationnaire et continuaient à fournir une abondante suppuration.

On en était là lorsque, dans les premiers jours du mois de mars de l'année 1840, cette jeune fille fut prise d'une forte céphalalgie et de symptômes fébriles assez prononcés.

Cet état persista quatre ou cinq jours sans qu'on y portât grande attention. On se contenta de diminuer la quantité des aliments.

Mais, le cinquième jour, les symptômes inflammatoires devenant plus intenses, on prescrivit une saignée du bras de trois palettes. Pendant l'écoulement du sang par la veine, la malade fut prise d'accidents nerveux épileptiformes. Dans la même journée, elle eut plusieurs vomissements d'une bile verte, porracée; en même temps la surface des os cariés se dessécha et cessa de fournir la matière de la suppuration jusque-là très-abondante.

Dès ce moment tout empira. Aux phénomènes de surexcitation morbide succédèrent des symptômes d'affaissement et de prostration. La sensibilité générale s'émoussa, le mouvement diminua notablement dans les membres des deux côtés du corps, mais avec prédominance de la paralysie du côté droit. Puis la connaissance se perdit, bientôt vint le coma; et malgré le traitement le plus actif, la mort arriva sept jours seulement après l'invasion des premiers accidents aigus.

A l'autopsie, qui fut pratiquée 24 heures après la mort, on constata les lésions suivantes : 1° dans le lobe gauche du cervelet, une masse tuberculeuse du volume d'un gros œuf de pigeon faisant saillie à la surface inférieure de cet organe. Elle était à l'état de crudité, sans ramollissement ni injection à la circonférence, soit dans la substance cérébelleuse, soit dans les méninges. Toutefois on remarque que la portion de méninge sur laquelle repose ce noyau tuberculeux est infiltrée d'une couche de matière molle, gélatineuse, opaque, qui est considérée généralement comme étant de nature inflammatoire, malgré l'absence de la rougeur et de l'injection.

Dans le lobe moyen du cervelet, existe un autre tubercule beaucoup moins volumineux que le précédent, également à l'état d'induration.

Les cavités cérébrales contiennent une sérosité assez abondante, légèrement trouble. Les méninges qui tapissent la surface des hémisphères sont un peu plus injectées qu'à l'état normal, mais il n'existe aucune adhérence entre la pie-mère et la substance cérébrale. Le cerveau ne présente aucune trace de production tuberculeuse ni d'aucune autre lésion. —Le canal médullaire n'a pas été ouvert.

2° Les deux plèvres sont adhérentes aux poumons. L'adhérence du côté droit est surtout très-marquée; elle est évidemment d'origine assez ancienne. Mais dans la plèvre gauche il existe des traces d'une phlegmasie récente : la surface interne est tapissée d'une couche assez épaisse d'une lymphe molle un peu jaunâtre, offrant la consistance et l'aspect d'une gelée à demi-dissoute.

Mais les deux poumons, incisés par tranches et examinés attentivement, ne laissent découvrir ni tubercules d'un certain volume, ni tubercules miliaires, ni aucune autre lésion, qu'un peu d'engouement cadavérique à la partie postérieure. Dans le tissu cellulaire sous-pleural, on ne rencontre pas non plus de matière tuberculeuse.

3° Le tube digestif, n'ayant présenté aucun trouble fonctionnel pendant la vie, n'a pas été ouvert. Mais les ganglions mésentériques sont fortement engorgés et remplis par une matière tuberculeuse à différents états d'induration; aucun cependant n'a subi de véritable ramollissement et ne présente le moindre signe de phlegmasie. Il existe aussi quelques granulations tuberculeuses disséminées sous le péritoine qui tapisse la surface convexe du foie.

4° Les deux trompes de Fallope sont remplies de matière tuberculeuse. Une couche de la même matière tapisse la surface interne de l'utérus; cet organe est d'ailleurs médiocrement développé, il est tel qu'on le rencontre avant la puberté.

Du reste, à l'aide d'incisions, on met à nu les caries diverses qui existent dans les os du carpe et du métacarpe des deux mains, ainsi que dans les deux gros orteils. Les caries des mains offrent une matière tuberculeuse qui a l'aspect et l'odeur du vieux fromage.

Cette observation, assurément fort intéressante, pourrait fournir matière à bien des réflexions ; mais

nous nous bornerons à présenter celles qui ont un rapport immédiat avec notre sujet.

Cette jeune fille, portant le cachet de la cachexie scrofuleuse la plus prononcée, est soumise pendant plusieurs mois à un traitement tonique et stimulant, tant interne qu'externe, et sa santé générale s'en trouve bien. Mais, vers le mois de mars, c'est-à-dire à la naissance du printemps et au début d'une constitution médicale qui, en cette année plus qu'en aucune autre, présentait un caractère éminemment inflammatoire, on voit apparaître soudainement chez cette jeune fille des symptômes graves du côté de l'encéphale. Mais quelle était la nature de la lésion d'où émanaient ces symptômes?

Dans les derniers jours de la maladie, on avait eu quelques vagues soupçons de l'existence de tubercules cérébraux, mais sans rien affirmer ni rien préciser à cet égard : la mort et l'autopsie viennent bientôt lever tous les doutes.

En effet, on trouve une énorme masse tuberculeuse dans le lobe gauche du cervelet, une autre dans le lobe moyen, et des traces de phlegmasie récente dans la portion de méninge sous-jacente.

Evidemment cette double production morbide était assez ancienne, sans qu'on puisse néanmoins assigner la date précise de sa formation. A coup sûr elle avait pour le moins plusieurs mois de durée. Cependant rien jusque-là n'avait décelé sa présence : rien du côté de l'intelligence, rien du côté du sentiment ni du mouvement. En effet, la veille du jour où avaient apparu les accidents aigus du côté de l'encéphale, cette jeune fille jouissait, sauf les caries des pieds et des mains, d'une santé à peu près irréprochable : chaque jour elle descendait pour aller prendre ses bains sulfureux, et elle se promenait dans les salles et dans les jardins. En un mot, cette double masse tuberculeuse qui tenait la place d'une bonne partie de la substance cérébelleuse, n'avait altéré en aucune manière ni la santé générale, ni surtout les fonctions spéciales vraies ou supposées du cervelet : ainsi, pas la moindre perversion dans la sensibilité, pas le moindre dérangement dans l'équilibre des mouvements, pas le plus petit signe de tendance à la rotation sur elle-même, ni de la marche à reculons, etc., etc. — Enfin, la lésion restait complétement latente. — Tant il est vrai, il ne faut pas se lasser de le répéter, qu'une lésion organique, fût-elle très-considérable et inamovible comme l'étaient ces masses tuberculeuses, ne suffit pas par elle-même pour donner lieu à des phénomènes morbides, et que c'est ailleurs que dans l'anatomie pathologique pure qu'il faut chercher les bases de la médecine et les fondements de la thérapeutique.

Nous avons dit que c'était dans le mode actuel de la vitalité soit de l'organe, soit de l'organisme, qu'il fallait chercher la raison véritable, la cause efficiente de l'existence ou de l'absence des troubles fonctionnels dont la lésion organique n'est tout au plus que la cause prochaine et déterminante.

Dans le cas actuel, pour opérer ce changement dans l'état de la vitalité, deux circonstances ne pourraient-elles pas être accusées d'avoir fourni leur fâcheux concours ? Je veux dire, le régime tonique et excitant d'une part, et la constitution médicale inflammatoire de l'autre? Ici on peut émettre un soupçon, mais non donner une démonstration.

Quoi qu'il en soit, ce fait, ajouté à un certain nombre d'autres analogues, nous a inspiré quelques doutes, non pas seulement sur l'utilité, mais encore sur l'innocuité des préparations ferrugineuses à haute dose chez certaines constitutions scrofuleuses; aussi, à notre avis, ce serait rendre un grand service à la médecine pratique que de bien poser les bases et les limites de l'emploi de ces préparations aujourd'hui trop prodiguées; et nous pensons que, sous ce rapport, il y aurait un parallèle ou plutôt une sorte d'antagonisme à établir entre diverses cachexies : telles que la chlorotique, la scorbutique, la scrofuleuse, la cancéreuse. C'est un beau sujet de médecine clinique que nous nous bornons aujourd'hui à indiquer, en nous réservant de le traiter plus tard.

Ce fait est encore digne d'intérêt sous le rapport de l'exception qu'il présente à cette observation anatomo-pathologique assez rarement en défaut, savoir, *que lorsqu'il y a des tubercules dans quelque organe, on en rencontre toujours dans les poumons.* Rien, en effet, de mieux vérifié que cette observation, et nous ne concevons pas qu'on puisse la rejeter ou en affaiblir l'importance diagnostique et surtout pronostique.

Bien avant les recherches de M. Louis, on s'accordait à reconnaître que, de tous les organes, le poumon était le plus sujet à la dégénérescence tuberculeuse. C'était beaucoup. C'est même encore la seule manière d'exprimer le fait dans sa plus grande généralité et dans sa plus exacte vérité. Seulement, les observations de M. Louis y ont ajouté ce qu'il ne contenait pas avant elles, c'est-à-dire *le rapport de fréquence* dans la coexistence des tubercules du poumon et des autres organes. C'est la preuve de l'exactitude du fait général tel que nous l'énoncions plus haut. Effectivement, si le poumon est de tous les organes le plus sujet à la dégénérescence tuberculeuse, il doit en être très-probablement frappé lorsque le sont eux-mêmes les organes moins susceptibles que lui de cette dégénérescence.

Mais le chef d'une secte doit, pour tenir son rang, s'élever aux lois des faits qu'il observe, et il ne peut s'y élever que porté par ses principes, Or, ceux de M. Louis sont puisés dans la statistique. D'autres, plus discrets, n'y puisent que les faits et leurs rapports de fréquence, en un mot, que ce qui peut s'exprimer numériquement. M. Louis veut y trouver ses principes de médecine, ce qui lui permet bien vite, et sans de grands efforts intellectuels, de convertir un fait en loi. Ainsi a-t-il agi dans le cas qui nous occupe. Le fait est vrai ; la loi est fausse. Aussi, après avoir rejeté celle-ci, a-t-on gardé et utilisé celui-là. La reconnaissance des praticiens n'en doit pas être moins grande.

M. Louis a si bien l'intention de voir une loi dans ce fait, qu'il cherche à lui en donner le caractère lorsqu'il dit : « L'existence des tubercules dans ces derniers organes (les poumons) semble *une condition nécessaire* de leur développement dans les autres parties. » (*Recherches sur la phthisie*, p. 179.)

Il serait utile de résoudre par l'observation la

question opposée, savoir : toutes les fois qu'il y a des tubercules dans le poumon, en existe-t-il dans d'autres organes, et quels seraient les moyens de s'en assurer ?

Si le pronostic des affections tuberculeuses des autres organes que le poumon est puissamment éclairé par la solution que M. Louis a donnée de la première question, le pronostic de la phthisie pulmonaire et son traitement ne recevraient pas de la solution de celle que nous venons de poser des lumières moins précieuses. On voit, en effet, assez souvent guérir les individus chez lesquels l'affection tuberculeuse est localisée dans le poumon et ne décèle pas une diathèse générale et constitutionnelle, tandis que les sujets qui se trouvent dans les conditions contraires échappent difficilement à leur malheureuse destinée. Dans le premier cas, quel encouragement pour le médecin, et comme sa thérapeutique et son hygiène devraient être ingénieuses, confiantes et, par cela même, plus souvent efficaces !... Dans le second cas, que perdrait-il?... Mais sa conscience serait plus tranquille.

Toute lésion organique et tout produit morbide déposés dans les tissus vivants, n'étant réellement que la cause excitante des manifestations symptomatiques propres à l'organe qui en est le siége, et non leur cause efficiente, peuvent, par cela même, exister indifféremment ou avec absence totale de symptômes, ou avec des symptômes continus.

Entre ces deux états tout à fait extrêmes, l'absence et la continuité des symptômes, vient se placer, comme état intermédiaire, l'intermittence, qui, lorsqu'elle revêt le caractère de la régularité, reçoit le nom de périodicité.

Ainsi l'intermittence étudiée en soi ne sera rien autre chose qu'un état latent de courte durée.

La période de latence est en quelque manière l'état d'hibernation des germes morbifiques. C'est comme l'état de la graine qui, jetée en terre à l'automne, passe tout un hiver sans donner signe de vie, et qui ne commence à lever qu'au printemps. L'intermittence serait comme un temps d'arrêt plus ou moins long dans la germination déjà commencée, tandis que la périodicité serait comparable, sous certains rapports, à ce repos nocturne du règne végétal qu'on a appelé le sommeil des plantes. C'est ainsi que l'état latent peut varier dans sa durée, dans ses formes et dans ses phénomènes, mais au fond c'est toujours le même fait général, partout soumis aux mêmes lois.

Ainsi, les productions organiques, après être restées latentes pendant un temps plus ou moins long, finissent par recevoir en quelque sorte, à une certaine époque, le rayon de lumière et de chaleur qui les fait germer, croître et mûrir. Tantôt ce sera une excitation de cause externe qui, si elle est forte ou rapide, fera tout à coup sortir de son inertie ou de son état de tolérance l'organe où ces germes ont été déposés héréditairement ; tantôt ce sera une stimulation de cause interne qui, souvent obscure et lente, mais permanente et progressive, donnera lieu à la manifestation de phénomènes morbides ou continus, ou intermittents, suivant les cas. Ici vient se placer l'influence des époques climatériques, influence aujourd'hui si méconnue et pourtant si efficace dans la détermination de tant de phénomènes morbides qui ne paraissent venir sans cause que parce que ces causes ne sont pas cherchées où elles sont.

Contracture intermittente des muscles postérieurs du cou. — Mort subite. — Tubercules de l'encéphale. — Un jeune garçon de neuf ans, bien constitué, jouissant d'une bonne santé habituelle, d'un tempérament lymphatico-sanguin, ne portant aucune trace extérieure de scrofules, se présenta dans le mois de mai 1838 dans le service de M. Rayer.

A son entrée, il présenta à notre observation un phénomène assez remarquable : c'était une contracture du cou avec douleur vive dans cette région. Les muscles qui prennent leur attache à la partie postérieure du crâne étaient durs, fortement contractés, et tenaient la tête renversée en arrière. Malgré nos instances, l'enfant ne pouvait parvenir à abaisser le menton sur sa poitrine. La pression de la main sur la nuque était d'abord douloureuse ; mais après une application continuée pendant quelques minutes, on pouvait comprimer cette région avec assez de force et opérer une sorte de massage sur les muscles contractés, sans exciter une grande sensibilité.

Cet accident datait de plusieurs mois, et d'après quelques réponses obscures du jeune malade, on put croire qu'il était sujet à des attaques de nerfs probablement de nature épileptique ; cependant cette circonstance ne put être vérifiée d'une manière positive auprès des parents.

A chaque visite du matin, on trouvait ce jeune malade en pleurs, dans l'attitude que nous avons décrite. Mais bientôt nous apprîmes que dans le cours de la journée ces phénomènes disparaissaient. Alors l'enfant se levait, allait se promener dans les jardins, joyeux et espiègle, mangeant de bon appétit et faisant bien toutes ses fonctions, de manière, comme il le disait lui-même et comme cela fut bien constaté, que son attaque le prenait dans la matinée et cessait complétement vers midi.

En raison de la coïncidence des attaques avec l'heure de la visite, on put croire d'abord à une simulation ; mais une observation attentive et répétée ne permit pas longtemps un pareil soupçon. Ainsi donc on avait affaire ici à une contracture bien évidemment intermittente et même régulièrement périodique avec le type quotidien.

Quelle que pût être la cause de cette affection, la voie semblait toute tracée ; et la seule considération du type fournissait une indication non douteuse. Pendant deux jours, le sulfate de quinine fut administré à la dose de 8 grains, puis 12 grains ; et à la grande surprise de tous les assistants, la contracture disparut. On suspendit l'usage du sulfate de quinine, et deux jours après la contracture était revenue.

On reprit alors le sel de quinine à la dose de 20 grains par jour, et on le continua ainsi pendant plus d'une semaine, et la maladie disparut de nouveau.

Depuis cinq à six jours ce jeune enfant paraissait guéri d'une manière définitive, lorsque dans la matinée du 7 juin nous le trouvâmes dans son lit fondant en larmes, se plaignant de mal de tête et de douleurs vives dans la nuque, la contracture était revenue. Et puis, quelques minutes s'étaient à peine

écoulées que nous le rencontrâmes se promenant dans la salle, gai et riant : tout son mal avait cessé spontanément. A cette vue, plusieurs médecins furent tentés d'élever des doutes sur la réalité d'un mal aussi fugitif et de se croire joués par ce petit espiègle.

Mais bientôt il ne fut que trop bien prouvé qu'il n'y avait là de sa part aucune malice.

En effet, vers les sept heures du soir de la même journée, l'enfant se sentit mal ; il fut pris d'une violente céphalalgie, de vomissements, de quelques mouvements convulsifs, et à onze heures du soir il avait cessé de vivre.

A l'autopsie, qui fut faite trente-six heures après la mort, on trouva dans la couche optique, du côté droit, deux tubercules ayant la grosseur d'une aveline ; en outre, trois ou quatre autres tubercules plus petits dans le lobe gauche du cervelet. La substance cérébrale environnant les tubercules de la couche optique était légèrement ramollie, mais sans aucune trace de rougeur ni d'injection ; les masses tuberculeuses, ainsi que celles qui existaient dans le cervelet, étaient à l'état de crudité, sans le moindre ramollissement ni au centre ni à la périphérie.

Le reste de la substance encéphalique était sain, et les méninges n'offraient aucune lésion.

La surface de la plèvre et du péritoine était parsemée d'un grand nombre de petites granulations de nature évidemment tuberculeuse ; mais le tissu du poumon en contenait à peine quelques-unes. Ailleurs il n'y avait rien à noter.

On a dû remarquer qu'en nous occupant plus haut des conditions de la manifestation symptomatique des tubercules cérébraux, nous prenions toujours très-scrupuleusement le soin de dire que cette manifestation symptomatique dont nous voulions parler était celle qui s'opère par les troubles fonctionnels propres à l'organe siége du tubercule, et, dans l'espèce, propres à l'encéphale.

C'est qu'assez souvent, avant de se manifester par des symptômes cérébraux et caractéristiques, les tubercules encéphaliques, jusque-là latents, suscitent des symptômes généraux très-trompeurs en ce qu'ils peuvent être attribués à des maladies fort différentes et sans aucun rapport avec celle dont il s'agit. On ne doit pas dire alors que les tubercules sont latents, mais on peut dire qu'ils sont larvés, et ce cas est excessivement commun chez l'enfant, où il constitue une des difficultés les plus délicates en diagnostic différentiel et en médecine pratique.

Ainsi, la fièvre sous tous les types et surtout sous le type d'abord quotidien, puis erratique, sans aucun autre symptôme capable de fixer l'attention, est une forme commune de la période prodromique de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. Une adynamie profonde avec une respiration lente, suspirieuse et des inégalités dans le pouls, signalent un autre mode du début de ces affections fatales. Nous ne finirions pas si nous voulions énumérer toute l'insidiosité de cette épouvantable maladie qui représente de la manière la plus fidèle la véritable fièvre maligne des anciens, cette fièvre dont le caractère saillant était, abstraction faite de sa cause et de sa nature, de marcher sans règle, sans coordination dans ses phénomènes, et de ne se révéler souvent que par des accidents inattendus, *inconséquents*, si on peut ainsi dire, et surtout par un trépas inopiné et inexplicable. Que de fois la méningite tuberculeuse et les tubercules encéphaliques de l'enfant ont dû être qualifiés de fièvre nerveuse-maligne par les anciens !

On prend bien vite une haute idée des services rendus à la science par les recherches nécroscopiques, lorsqu'on vient à jeter un coup d'œil sur les maladies tuberculeuses de l'encéphale chez l'enfant. C'est un des beaux chapitres de l'anatomie pathologique au XIXe siècle.

Ce qu'il a de remarquable et d'excessivement propre à favoriser l'erreur, c'est que ces formes larvées, si diverses, persistent quelquefois très-longuement, et que les caractères encéphaliques évidents de la lésion ne se manifestent que fort peu de temps avant la mort.

Mais nous ne pourrions aller plus loin sans nous engager dans l'histoire de la méningite tuberculeuse de l'enfance, que nous n'avons voulu examiner que sur un point digne de plus d'intérêt qu'on ne lui en accorde généralement.

Nous ne devons pas toutefois abandonner ce fait sans appeler l'attention du lecteur sur l'efficacité du sulfate de quinine contre le type intermittent des phénomènes cérébraux observés chez cet enfant. Cette action thérapeutique n'a été, il est vrai, que palliative et temporaire ; mais nous ne voulons pas prouver autre chose.

Étude anatomo-pathologique du coma ; par le docteur ALQUIÉ, professeur-agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

(Suite : voir Annales, juin 1844, t. II, p. 208.)

(La Clinique de Montpellier, 1er et 15 juin 1844.)

OBS. III. — *Délire violent ; coma ; mort rapide. Méningite pseudo-membraneuse de la convexité cérébrale ; injection du cerveau.* (Observation de l'auteur.) — Le 22 février 1838, entre dans le service des fiévreux un militaire d'une constitution des plus robustes, âgé de vingt-cinq ans. Il présentait alors un délire prononcé, qui s'accrut toute la nuit et pendant la journée, au point qu'il devint difficile de le contenir dans son lit. Cependant il était possible de fixer l'attention du malade, et de lui faire rendre des réponses justes ; mais bientôt le délire reprenait toute son énergie, avec des cris, des menaces, des vociférations.

Malgré tous les moyens mis en usage, les symptômes, loin de s'amender, prennent une intensité croissante ; mais, le 25 février, le *délire* sembla diminuer pour faire, en partie, place au *coma* qui signala les dernières heures de ce militaire, dont la mort arriva dans la soirée.

Après avoir ouvert le crâne, le lendemain de la mort, je rencontrai une forte congestion sanguine dans les méninges, où se trouvait encore beaucoup de matière plastique et purulente, située au-dessous de l'arachnoïde. Le cerveau présentait du pointillé rouge dans le centre ovale, et une coloration rosée avec des stries vasculaires dans la couche verticale

de la convexité; de la sérosité purulente existait dans les ventricules latéraux; l'encéphale n'offrait aucune autre lésion.

La rapidité de la mort est remarquable chez ce sujet; en quelques jours, cet homme, dont la constitution athlétique semblait offrir une grande résistance, a été emporté au milieu de symptômes violents.

Le délire frénétique a surtout dominé chez lui, et le coma s'est développé seulement durant le dernier jour. L'injection de la substance grise liée à celle des méninges nous rend bien compte, par son intensité, de ce phénomène morbide; mais nous avons trouvé en même temps des produits plastiques et purulents sous l'arachnoïde, et en assez grande quantité. Pourquoi donc le coma s'est-il développé seulement le dernier jour de la vie de ce militaire?

Remarquons le peu de durée de la maladie, quatre ou cinq jours. Dans cette marche éminemment aiguë de la congestion et de l'inflammation, chez un individu aussi fort, aussi sanguin, l'excitation devait prédominer.

Pour surmonter cette grande surexcitation, il fallait une cause anatomique bien puissante, un épanchement pseudo-purulent bien prononcé; d'ailleurs, si la maladie s'est formée en quelques jours, la sécrétion dysgénétique ne pouvait avoir une existence bien antérieure à la mort du sujet. Quoi qu'il en soit de l'époque précise de cette sécrétion morbide, elle vient justifier le coma, comme dans les faits précédemment relatés.

Si la rapidité de la maladie de ce militaire ne nous permet pas d'apprécier la valeur de la quantité des produits pathologiques rencontrés à la surface du cerveau, pour expliquer l'intensité de l'état comateux, les observations déjà consignées en ce travail et celles dont nous indiquerons les sources, nous rendent cet examen facile. Notre première observation nous offre un coma opiniâtre, et prolongé pendant plusieurs jours; l'autopsie montre aussi une collection considérable de sérosité lactescente dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Une disposition semblable se trouve dans l'observation deuxième. Parmi les faits, au contraire, déjà publiés dans notre étude sur le *délire*, nous avons rapporté deux cas dont l'un a trait à un jeune homme mort du tétanos avec délire jusqu'au dernier instant de la vie, sans coma (*obs* 6e).

L'autopsie découvrit une assez forte injection du cerveau et de la pie-mère, mais aucune production dysgénétique entre les membranes. Dans le second de ces faits, dont le sujet est un militaire (*obs* 7e), les mêmes symptômes existèrent avec la même lésion encéphalique, à part les glandes de Pacchioni assez nombreuses en ce cas.

Voilà donc, parmi les observations dont nous avons nous-même suivi tous les détails, deux états opposés : dans les unes, il y a délire et coma; dans les autres, délire seulement; en celles-ci, il y a une injection encéphalique; en celles-là, nous voyons se joindre à cette lésion les épanchements morbides. Enfin, le premier sujet de cette étude présenta un coma prononcé, et la collection morbide de la surface cérébrale était considérable. Une telle relation de phénomènes encéphaliques avec les altérations s'offre aussi dans les faits publiés par les auteurs les plus recommandables.

L'observation empruntée au docteur Beinet (*obs.* 5e) mentionne un sujet qui eut de l'assoupissement dans les derniers instants de sa vie; et l'on trouva des méninges saines, du sang dans la fosse moyenne du crâne, et une plaque fort étroite de pus au dehors de la dure-mère. Un cas semblable a été cité d'après la *Clinique* de M. Andral (V, 29). Dans la journée où le malade mourut, il tomba dans un état comateux; une fausse membrane comme une pièce de cinq francs se trouvait à la convexité du cerveau. L'auteur a soin de faire remarquer que cette fausse membrane est blanchâtre, moelleuse, ne présentant aucun caractère d'organisation, et simplement apposée sur l'arachnoïde. On rencontra, en outre, quelques gouttelettes puriformes; du reste, les méninges n'ont subi aucune lésion. L'altération est donc ici récente comme le coma; elle est même peu considérable comme l'état comateux.

Si vous vous rappelez l'observation du professeur Récamier signalée plus haut, vous devez voir que le cas est tout opposé aux précédents : ainsi, *le coma est profond et prolongé, et tout l'hémisphère doit être couvert de pus*. La soixante-troisième observation consignée dans l'ouvrage de Parent et Martinet est du même genre. Parmi les preuves que je pourrais puiser dans le livre d'Abercrombie, je me contente de signaler celle de la page 73. Il y avait en ces cas accablement comateux, et toute la surface cérébrale est couverte d'une couche pseudo-membraneuse. Enfin, consultez les écrivains qui se sont spécialement occupés du sujet de cette étude, et vous y verrez des preuves cliniques de la vérité que je cherche à établir, savoir : la relation directe du degré du coma avec la quantité des produits morbides épanchés à la surface du cerveau.

Dans cette relation du symptôme avec la cause anatomique, se trouve encore l'explication des deux variétés du coma dont nous avons parlé en commençant. Tant que l'injection corticale et méningienne prédomine ou existe seule, le délire est nécessairement la conséquence de cette surexcitation de l'organe intellectuel; mais à mesure que les produits cacoplastiques se forment, l'irritation cérébrale est entravée, gênée, et le délire diminue d'intensité. Le coma par degrés le dispute au délire; ils se mêlent et constituent le coma vigil, qui, dégagé du délire par l'accroissement de la cause anatomique, finit par l'emporter et constituer le coma profond, le carus ou coma somnolent.

Obs. IV. — *Méningite considérable et chronique avec infiltration de sérosité lactescente; léger abattement; pas de délire; cerveau sain.* (Observ. de l'auteur.) — Petit Désiré, âgé de 26 ans, d'une constitution athlétique, caporal au 2e régiment du Génie, entre à l'Hôtel-Dieu de Montpellier le 3 février 1837, se disant malade depuis deux mois d'une gastro-bronchite compliquée. Sous l'influence des moyens antiphlogistiques, la toux diminue, et le malade, dont les facultés intellectuelles ont toujours été libres, présente une teinte jaune blafarde, avec flaccidité des chairs; les lèvres sont grosses et décolorées, les yeux volumineux. Cet état de faiblesse

est la suite de fièvres intermittentes rebelles et contractées en Afrique.

Au commencement du mois de mars, ce militaire se plaint de céphalalgie avec étourdissement pendant la marche, et de soif très-vive; néanmoins il est assez tranquille. (Vin aromatique, etc.)

Le 15 mars, le malade éprouve des bourdonnements d'oreille; il ne quitte pas son lit, garde le décubitus dorsal, paraît très-abattu; cependant l'intelligence reste intacte. (Potion avec le sulfate de quinine.)

Le 21, ce militaire a des frissons, de la fièvre, des douleurs de poitrine, de la toux, de l'enrouement; mais *il jouit de la plénitude de son intelligence* et de la liberté entière de son corps. Le lendemain, il se manifeste beaucoup de rêveries pendant la nuit.

Le 23, *l'intelligence est saine*, la céphalalgie peu intense, l'abattement profond et de fâcheux augure; la décoloration de la peau complète, la respiration de plus en plus gênée; enfin, ce militaire meurt dans la soirée.

Autopsie. — La dure-mère ne m'offre rien de particulier, à part plusieurs concrétions ossiformes, de la dureté des dents, situées sur la faux cérébrale, et dont une, placée vers la fosse frontale, a le volume d'une amande, et se trouve entre le tissu de la membrane, qui semble dédoublée pour la contenir dans son épaisseur. Après avoir enlevé la dure-mère, le cerveau m'a paru manquer d'abord de circonvolutions cachées par une couche comme albumineuse générale, formée sous l'arachnoïde, dont la texture n'a rien d'anormal. De la sérosité lactescente, infiltrée dans le tissu cellulaire sous-jacent, donnait à cette séreuse une coloration pseudomembraneuse, parsemée de quelques bandelettes vasculaires peu marquées. Cet état anatomique se bornait à la face supérieure du cerveau. La pie-mère a sa consistance à peu près ordinaire.

Très-volumineux et sans aucune altération, ni à la convexité, ni à la base, le cerveau offre une densité remarquable, au point que sa description anatomique a été très-facile et très-complète. Les ventricules ne présentent aucune goutte de sérosité, et les ganglions qui en tapissent la base n'ont souffert aucun changement appréciable; les veines de Galien ont une teinte à peine sensible. Le cœur est volumineux, ses cavités de droite sont dilatées et ses parois amincies; les poumons sont engoués et infiltrés d'une grande quantité de sérosité, qui s'écoule des diverses incisions que je pratique; il semble que le sang ait été remplacé par de la sérosité. Dans les cavités des plèvres, du côté gauche surtout, il existe un vaste épanchement de sérosité. Les vaisseaux qui partent du cœur ont des parois fort minces.

En voyant l'état des méninges, on aurait pu penser que le cerveau participait à leur lésion, ce fut ma première idée; mais l'examen minutieux du tissu cérébral m'en montra l'intégrité parfaite. Aussi, pendant tout le cours de sa longue maladie, ce militaire conserva-t-il la liberté de la pensée, et jusqu'à la veille de sa mort où il eut de la rêvasserie. Tout nous montre ici comment le cerveau était resté étranger à la lésion développée sur sa convexité. La maladie de cet homme s'est produite lentement; les forces étaient appauvries, le teint décoloré, le corps infiltré, et tout dans l'économie éprouvait l'effet de ce peu d'activité vitale; l'abattement n'avait pas d'autres causes.

La manière chronique dont le désordre anatomique s'est formé a donné le temps à la surface cérébrale de s'accoutumer au contact d'un produit morbide. De là, l'intégrité des circonvolutions; de là, la liberté de la pensée et l'absence du coma, dont aurait été accompagnée une lésion méningienne moins prononcée, mais plus active.

Obs. V.—*Délire, coma, coloration marquée de la substance grise du cerveau, avec méningite pseudo-membraneuse de la base.* (Observation de l'auteur.) — Un militaire, âgé de 23 ans, était malade depuis deux jours seulement, quand il entre à l'hôpital militaire de Lyon. Depuis le moment de son entrée, il n'a cessé de délirer, ayant toutefois assez de connaissance pour répondre aux questions qu'on lui adressait. Pendant les premiers jours, il avait un délire très-actif, avec agitation générale; les yeux étaient aussi agités, sans toutefois que la vision fût troublée. Lorsque je l'examine, l'ouïe est bonne, la langue râpeuse, mais libre, la bouche régulière, les membres mobiles, la rate sensible, les excrétions fréquentes, sans incontinence, le délire continuel, l'intelligence conservée.

Malgré l'usage des antiphlogistiques locaux et généraux, des révulsifs cutanés, cet homme continue à délirer jusqu'à la mort; mais durant les cinq derniers jours de la vie, le délire n'était plus que de la rêvasserie, le coma était profond et presque non interrompu. Alors c'était avec peine, et après des demandes réitérées, que l'on pouvait s'assurer de la conservation de l'intelligence; alors aussi les excrétions étaient involontaires. Enfin, ce militaire succomba le 26 juillet 1840.

Autopsie le 27 juillet.—A l'ouverture du crâne, on trouve la dure-mère fort adhérente à l'arachnoïde sur les côtés de la grande scissure, où l'on rencontre des granulations blanches et consistantes. Les adhérences fibreuses ont lieu entre les deux autres membranes sous-jacentes et le cerveau. La pie-mère est parsemée de grosses veines gorgées de sang. A la base du cerveau, sur la protubérance et le bulbe, existe un amas de matière albumineuse, non encore organisée ni parsemée de pus; elle environne les nerfs des troisième, quatrième et sixième paires. La pie-mère de cette région est du reste assez injectée.

Le cerveau conserve une grande consistance; sa dissection couche par couche montre la substance grise de la convexité avec une couleur rose foncée; coloration plus marquée dans la couche corticale de la base du cerveau, où l'on voit des stries vasculaires et prononcées. La substance blanche est fortement pointillée, surtout vers la partie supérieure. Les ventricules contiennent deux cuillerées de sérosité peu limpide, et renferment dans leur extrémité postérieure des flocons albumineux pareils à ceux de la base cérébrale. Une couche légère et blanche recouvre les plexus choroïdes qui sont fort injectés; les vaisseaux des parois des ventricules sont fort apparents; du reste, l'encéphale ne présente aucune

autre altération. Le coma se lie à une méningite albumineuse de la base du cerveau et à une injection prononcée de la couche corticale. Mais remarquez le peu d'organisation de cet amas de flocons blanchâtres, et vous serez convaincus de l'existence récente de cet épanchement. Or, le coma s'est montré seulement dans les derniers jours d'une maladie qui a plus d'un mois de durée; c'est encore à la base que l'injection de la substance grise du cerveau est plus prononcée. Tout nous montre donc la liaison de cette dernière lésion anatomique avec l'état comateux.

Ce cas offre donc une nouvelle preuve des principes exposés plus haut; seulement la cause anatomique du coma se trouve en un lieu différent: dans les observations précédentes, cette cause matérielle existait à la convexité cérébrale; ici, la base en est le siége. Vous pouvez consulter à cet égard une infinité de faits consignés dans nos meilleurs écrivains.

M. Andral nous donne dans sa *Clinique* (V, 67) l'histoire d'une homme dont l'intelligence ne fut nullement troublée, mais qui, pendant les derniers jours d'une maladie de deux semaines de durée, fut plongé dans un coma de plus en plus profond. Dans toute l'étendue de la face inférieure du cerveau et du cervelet, excepté sur le mésocéphale et le lobe, existe une couche purulente de 7 à 8 lignes d'épaisseur. Cette quantité d'épanchement est bien en rapport avec l'intensité du coma, et sa nature purulente avec l'ancienneté ou le début du même symptôme.

Chez cet homme, l'intelligence resta saine et n'offrit aucune altération, et la substance nerveuse de son cerveau ne parut pas sensiblement altérée; chez notre malade, au contraire, le délire exista pendant plus de deux semaines et fut très-vif, et l'autopsie est venue nous montrer la coloration rosée et les stries sanguines de la couche corticale du cerveau. Cette lésion était ancienne; car, au-dessus, les méninges sont adhérentes, pourvues de granulations blanchâtres, et leur teinte morbide est très-prononcée. Ce fait confirme pleinement ce que nous avons appris sur la cause anatomique du délire et du coma.

Si vous tenez encore à lire des faits à l'appui, vous consulterez avec fruit l'ouvrage d'Abercrombie; vous y verrez, page 67, l'observation d'une fille, âgée de 14 ans, chez laquelle il y eut un état comateux profond et prolongé. L'examen du cadavre montra une grande quantité de matière pseudo-membraneuse sur le pont de Varole et en avant, sur la base du cerveau et autour des nerfs optiques, etc. L'épanchement est déjà fort organisé en pseudo-membrane, il est fort étendu; et l'état comateux, après trois semaines de durée, est encore d'une assez grande intensité. Pour ne pas fatiguer votre attention, je me contente d'indiquer l'observation insérée dans la *Clinique* de M. Larrey, (I, 147); mais je ne m'y arrête pas en ce moment, parce qu'elle est un peu composée.

Obs. VI.—*Congestion cérébrale, coma de plus en plus profond, injection considérable de la substance blanche du cerveau.* (Observation de l'auteur.)—Favre, âgé de 26 ans, d'une constitution peu robuste, soldat au 61e régiment de ligne, vient à l'Hôtel-Dieu de Montpellier, le 21 septembre 1837, se disant malade depuis cinq jours. Il se plaint de céphalalgie, de perte d'appétit; sa figure est pâle et empreinte d'un aspect de tristesse et d'une sorte d'insouciance. (Crême de riz, tisane de riz, lavement émollient.) La céphalalgie persistant, on fit placer derrière les oreilles 20 sangsues. Le 24 septembre, la santé de ce militaire paraît se rétablir, mais la figure est peu rassurante; aussi le lendemain on cherche à produire une révulsion sur les intestins par l'administration d'un purgatif.

Pendant la nuit du 22 septembre, je suis appelé auprès du malade, qui, me dit on, était dans une espèce d'état apoplectique. En effet, je trouve ce militaire dans un coma profond, ne pouvant me répondre malgré ses efforts, ne rendant que des sons incohérents et remuant en vain la langue. Cet organe, que le malade sort de la bouche quand je le lui demande, a sa direction normale et ne se dévie point; les pupilles sont dilatées, la respiration est difficile, les membres droits libres et sensibles, ainsi que le membre inférieur gauche, tandis que le bras de ce côté, quoique sensible, ne peut être élevé comme les autres, et retombe brusquement quand on le soulève. (Saignée du bras, sinapismes.)

A la visite du matin, le malade est plongé dans un coma profond, ne répond nullement; les bras sont faibles, mais non paralysés; la sensibilité est intacte; fièvre assez prononcée. (Vésicatoire à la nuque, lavement purgatif, sinapismes.)

Dans la soirée, les réponses sont plus libres, les pupilles normales; pouls plein et fréquent, respiration râlante, langue large et humide, coma assez marqué. Le lendemain, peu d'amélioration. Le 30, réponses justes, coma continuel, langue blanche, iris contractiles et nets, pouls fréquent, faible, excrétions involontaires. (Infusion de 30 grains d'ipécacuanha.)

Le 1er octobre, coma continuel, tentatives de sortir la langue quand on la demande; fièvre assez vive, chaleur intense, selles involontaires.

Dans la supposition d'une fièvre continue rémittente, on administre le sulfate de quinine. Cependant, le lendemain, coma profond, réponses nulles, pouls petit et fréquent, pupilles resserrées, sensibilité et mouvements intacts, selles copieuses et involontaires. (Quinine continuée; mort dans la journée.)

Autopsie le 3 octobre. — Après l'ouverture du crâne, j'ai trouvé peu de sérosité dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien; la pie-mère est peu injectée; la substance grise n'est pas injectée; dans la substance blanche se trouve une injection copieuse et générale, ou un véritable *sable-rouge;* la couche optique et les corps striés n'en sont point exempts, il me semble même qu'ils contiennent des ramifications vasculaires injectées dans l'étendue de 6 millimètres d'une manière assez forte; les vaisseaux gorgés de sang paraissent surtout à la base des ventricules qui renferment très-peu de sérosité. Rien autre chose n'a été rencontré dans l'encéphale; les viscères abdominaux ne m'ont rien offert d'insolite.

J'ai rapporté jusqu'ici des faits où la lésion ana-

tomique existe à la surface du cerveau, soit à la convexité, soit à la base; notre dernière observation est de toute autre nature. D'abord, la congestion cérébrale a été brusque et assez forte pour déterminer les phénomènes propres au *coup de sang;* le cerveau, violemment frappé dans son organisation, a suspendu un moment son influence, et de là, la paralysie dont ce militaire m'offrit à peu près tous les caractères. Cependant, à la faveur d'un traitement énergique, les symptômes diminuent, la paralysie des membres disparaît; mais il reste un coma non interrompu jusqu'à la mort. L'état comateux a donc été le symptôme le plus tranché; la sensibilité, la motilité des membres sont revenues, l'intelligence a repris son empire d'une manière assez marquée; mais le coma a été toujours en augmentant.

L'examen du cerveau nous montre une injection légère de la pie-mère, nulle dans la substance grise, mais considérable dans le centre ovale; c'est même la seule lésion importante de l'encéphale. A elle seule il nous est permis de rapporter l'état comateux. Nous ne saurions en douter, en voyant la manière dont la maladie a débuté par un *raptus* sanguin vers le cerveau, et tous les phénomènes du *coup de sang.* Ces symptômes sont donc ceux d'une congestion sanguine violente du cerveau, et leur ensemble constituait ici l'état comateux le plus profond. Il est rare de trouver des faits aussi simples dans les lésions cérébrales, et, partant, aussi concluants.

Cependant vous consulterez avec fruit le cas rapporté par M. Greuzard dans les *Archives* (tom. V, p. 458, — 1854). Le sujet de cette observation fut frappé d'une hémiplégie à gauche, l'intelligence fut très-affaiblie, il n'y eut pas de délire, mais un coma profond; la mort survenue au 29[e] jour de l'accident, permit de constater une grande injection de la substance cérébrale et des méninges. Ces lésions nous expliquent bien le coma; mais comme l'intelligence fut très-affaiblie, *obturée*, et qu'il n'y eut pas de délire, il est infiniment probable que la substance corticale participait à cette forte injection. Je suis d'autant plus convaincu de cette proposition, bien que l'auteur ne dise rien à cet égard, que le cerveau offre en même temps un ramollissement apoplectique de la partie droite du mésocéphale. Nous avons vu, en effet, dans une autre étude, le peu d'influence de la protubérance sur la fonction de la pensée. Un cas analogue est rapporté par Corvisart (Leroux, *Cours général*, etc., VIII, 121), et dans le même ouvrage (*ibid.* 194) on en rencontre un second.

Le coma peut dépendre encore de plusieurs autres causes anatomiques dont j'ai pu reconnaître l'influence, soit par l'examen des faits contenus dans les annales de la science, soit par ce que j'ai pu examiner moi-même; mais ces derniers sont en petit nombre, et j'en ai déjà publié quelques-uns dans mes premières études.

Ne voulant pas mériter le reproche de n'employer que des observations qui ne me sont pas propres, je me contenterai de vous signaler celles que les auteurs rapportent. D'abord, vous vous souvenez sans doute du cas de ce jeune apoplectique reçu à l'Hôtel-Dieu de Montpellier. L'intelligence fut libre pendant les premiers jours, sans état comateux; mais bientôt l'état comateux se montra et ne cessa d'augmenter jusqu'à la mort (*obs.* II). L'autopsie m'offrit une déchirure de la couche optique gauche, et une collection considérable de sang, liquide en partie, dont les ventricules étaient presque remplis. Ailleurs, nous avons montré que ce sang n'offrait pas la même date; que celui resté liquide remontait aux derniers temps de la vie, et qu'il s'en était successivement épanché davantage pendant les trois jours qui précédèrent la mort. Ce fut précisément à cette époque que s'opérèrent l'apparition et l'accroissement de l'état comateux, que nous rattachons à la présence d'une masse de liquide épanché dans le ventricule et dans le centre ovale gauche.

Il est facile de vous donner des preuves de cette proposition. La *Clinique* du professeur Andral, si fertile en faits bien observés, vous en fournit plusieurs, entre autres, celui d'une femme de 55 ans (V, 585), hémiplégique du côté droit, dont la mort arriva au 19[e] jour, dans un état comateux plusieurs fois renouvelé; la lésion anatomique est analogue à celle de notre sujet. Le *Répertoire d'anatomie*, 1856, renferme le cas d'un homme plongé dans le coma, et sur lequel le docteur Raiken trouva un ramollissement considérable du centre hémisphérique gauche. Vous savez que l'état comateux est le caractère le plus prononcé de l'hydrocéphale; la distension des ventricules par un liquide quelconque est, en effet, la cause anatomique de ce phénomène en bien des cas de ce genre. Je me contente de vous indiquer l'observation relatée dans l'ouvrage d'Abercrombie (181, *obs.* 52), parce que la maladie a duré environ 15 jours. Bien qu'elle laisse à désirer beaucoup de détails, comme la plupart de celles consignées dans l'ouvrage de l'auteur anglais, néanmoins vous y verrez signalés la stupeur, le coma, et enfin la distension des ventricules cérébraux par du liquide.

Pour ne point laisser de côté certaines conditions morbides qui produisent parfois le coma, je dois mentionner les cas où il existe une tumeur à la surface du cerveau. Vous en lirez facilement des exemples dans les auteurs; mais, pour vous épargner la peine de consulter des écrivains déjà anciens, je vais traduire ici l'observation que Plater rapporte dans ses œuvres (liv. I[er], pag. 12). Un homme reçoit une blessure au crâne: aliénation mentale progressive, hébétude complète; il ne fait rien de raisonnable; sommeil brusque, continuel; réponses rares et inexactes, écoulement abondant par les narines; mort au bout de six mois. Sur le corps calleux est une tumeur glandiforme, squirrheuse et fongueuse, du volume d'une pomme de médiocre grosseur, pourvue d'une enveloppe propre, fournie de veines, libre cependant de toute connexion avec la substance cérébrale, remplie d'une humeur aqueuse, et laissant après son ablation une tache fauve; ce corps comprimait le cerveau par sa masse.

Cette observation, je le sens, est extrêmement incomplète, et l'état de la tumeur cérébrale est seul indiqué dans l'examen du cadavre. Néanmoins le coma est très-marqué, il dure depuis longtemps et semble remonter à l'ancienneté de l'état morbide.

L'étendue de la lésion organique est surtout nécessaire pour amener le coma, quand elle a le cervelet pour siége. Ainsi, parmi les exemples dont je pourrais me servir, je vous indiquerai la *Clinique* de M. Andral (p. 690, 703) : ces cas sont dignes d'attention, car la maladie a pu être observée pendant plusieurs jours ; il y a eu un coma prononcé, cependant l'intelligence n'a pas été abolie. Nous avons constaté en effet combien le cervelet influait peu sur la pensée. D'autres cas (p. 661) signalent un coma profond ; et si la connaissance ne s'est pas montrée, c'est que l'apoplexie a été foudroyante et a emporté le malade en moins de 15 heures. Lorsque l'altération du cervelet est peu étendue ou développée lentement, l'état comateux ne s'observe pas pour l'ordinaire. Telles sont les diverses altérations encéphaliques qui peuvent produire le coma. Je me hâte de résumer les principes sur lesquels cette étude repose, sans vouloir discuter ici les opinions contraires aux miennes, que des écrivains recommandables ont déjà fait connaître.

D'après les preuves dont cette étude est remplie, il me semble permis de poser les principes suivants :

1° Le coma dépend fort souvent de la méningite suppurée (ou dysgénétique) de la convexité du cerveau, et quelquefois de sa base ;

2° Le coma peut résulter de la forte injection de la substance cérébrale ;

3° De la présence d'une tumeur à la surface du cerveau ou dans son épaisseur ;

4° D'un épanchement dans la substance cérébrale, ou d'une forte désorganisation de cette substance ;

5° De la distension des ventricules par un liquide ;

6° De la lésion considérable du cervelet.

Principe général. On peut ranger toutes ces lésions sous une seule loi symptomatique : le coma dépend de la compression aiguë du cerveau, il peut avoir lieu d'une manière concentrique (tumeurs à la surface, méningite suppurée, etc.), ou d'une manière excentrique (injection forte du cerveau, épanchement considérable dans la substance ou dans les ventricules du cerveau, etc.).

Mémoire sur les modifications que peuvent éprouver les matières fécales dans le gros intestin, et des phénomènes auxquels elles peuvent donner lieu par leur accumulation dans un ou plusieurs points de ce dernier; par A. Toulmouche, docteur-médecin à Rennes, professeur de pathologie externe, membre correspondant de l'Académie royale de médecine, etc.

(Gazette médicale de Paris, N°s 21 et 22.)

Les matières fécales doivent parcourir les intestins, séjourner d'une manière variable sous les divers points de leur longueur, afin de permettre aux matières assimilables qu'elles ont retenues d'être reprises par cette multitude de bouches absorbantes qui viennent aboutir à la membrane muqueuse et qui constituent toute leur surface interne, et enfin être expulsées, comme produits excrémentitiels, lorsqu'elles ne peuvent plus servir en rien à la nutrition.

Seulement ce temps de séjour varie suivant les idiosyncrasies, se prolongeant chez les uns, ce qui constitue la constipation habituelle, se raccourcissant chez les autres, ce qui détermine la laxité du ventre ; enfin étant irrégulier chez ceux-ci, régulier chez ceux-là, et constituant de la sorte cette multiplicité de manières d'être à laquelle le vulgaire et même le public, qui se dit éclairé, attachent presque toujours une importance exagérée.

Ces matières, par leur séjour trop prolongé dans certains points du tube intestinal, peuvent acquérir une dureté insolite, une forme magdaléonée, un aspect homogène différent de celui qui les caractérise ordinairement, ou, en s'y accumulant, conserver leur consistance et leur état normal.

Ces deux conditions si dissemblables semblent donner lieu à des accidents bien différents relativement à leur mode d'action sur les intestins. Les auteurs de pathologie et les observateurs modernes n'ont, sous ce rapport, aucunement noté ou fait ressortir cette différence d'effets. Elle est cependant importante à connaître pour le médecin praticien, car elle entraîne des conséquences si disparates qu'il est extraordinaire qu'elles n'aient pas été aperçues ou qu'elles n'aient été qu'à peine indiquées. Je tâcherai donc de démontrer l'utilité de recherches faites dans cette direction, en faisant ressortir ce que l'expérience m'a mis à même de noter à l'ouverture des cadavres seulement, puisque, dans le plus grand nombre des cas de rétentions de matières fécales endurcies dans certaines parties du gros intestin et de dilatations secondaires de ce dernier par l'accumulation de gaz au-dessus d'elles, rien pendant la vie n'avait permis d'apprécier cet état comme cause du météorisme qui avait été remarqué.

Les matières stercorales, lorsqu'elles viennent à être arrêtées dans leur cours, peuvent donner lieu à cinq ordres de phénomènes ; mais avant de les décrire j'indiquerai les modifications ou altérations qu'elles m'ont présentées.

La première consiste dans un épaississement, une sorte de moulage, qui leur donne la forme globuleuse, irrégulière, une couleur tantôt noirâtre, tantôt rougeâtre, analogue à celle du suc de réglisse dans lequel on vient de mordre, ou verdâtre très-foncée, une homogénéité assez grande, une dureté telle qu'elles ne s'aplatissent pas lorsqu'on les lance contre le sol ; parfois une sorte de sécheresse dans certains points. Ces magdaléons sont ordinairement enveloppés d'une couche de mucosités jaunâtres ou blanchâtres, épaisses, gélatiniformes, ressemblant à de l'empois délayé ou à de la colle.

La seconde consiste dans une pâte plus ou moins molle, moins homogène, de couleur tantôt brune, rouge-brun, jaunâtre, verdâtre, tantôt vert-brun, renfermant parfois des fragments d'aliments encore reconnaissables, tels que cosses de pois, os, arêtes, cartilages, noyaux, ou bien des détritus moins distincts et retenant bien plus fortement que les crottes ou cybules l'odeur stercorale.

Les points du gros intestin où j'ai rencontré le plus souvent ces amas de matières fécales ont été, dans l'ordre de leur fréquence : l'S iliaque du colon, les parties supérieures de ses portions ascendante et descendante, le cœcum, ou, si l'on veut, ceux qui ont le plus de laxité dans leurs liens d'attache

et qui font le plus de coudes. Alors, par leur poids, elles les déplacent de plus en plus en s'y accumulant, et elles finissent bientôt alors par devenir un obstacle devant lequel les gaz restent emprisonnés et distendent quelquefois démesurément l'intestin.

1° Dans quelques cas, les matières fécales endurcies donnent lieu par leur surface inégale ou leurs propriétés irritantes, analogues à celles de corps étrangers, à une phlegmasie de la muqueuse intestinale en contact avec eux, caractérisée par de la rougeur, par la sécrétion d'un mucus blanchâtre qui les enveloppe et en adoucit le contact nuisible, et enfin par l'excitation de la contractilité de la tunique musculeuse qui la fait se resserrer sur eux et les embrasser en quelque sorte, tandis que les autres parties de l'intestin se laissent peu distendre par les gaz retenus (obs. 1, 2 et 5).

2° D'autres fois, elles interceptent, par leur épaississement et leur accumulation dans un point du gros intestin, le passage des gaz qui s'accumulent alors derrière, surmontent sa contractilité, le distendent démesurément en lui faisant faire des coudes, au-dessus desquels de nouveaux excréments, venant de la partie supérieure du même intestin, s'arrêtent à leur tour et ne laissent plus passer que de nouveaux gaz qui, venant incessamment s'ajouter aux précédents, font quelquefois acquérir à cet endroit distendu du même organe dix fois son diamètre normal, de manière à simuler le volume et la forme de l'estomac, ou une vaste poche masquant le reste du paquet intestinal et prenant les rapports les plus insolites. Dans ces portions ainsi dilatées outre mesure, les parois sont minces, comme diaphanes, blanches, d'un aspect sec; les valvules et les bosselures dans l'état normal; la muqueuse est de même couleur et tapissée d'une légère couche de mucus blanchâtre (obs. II, III, IV et VI).

3° Dans d'autres cas, les matières stercorales, soit par leur poids, surtout lorsqu'elles conservent une sorte de demi-mollesse et qu'elles sont en grande quantité, soit en vertu de la laxité anormale des liens mésentériques qui maintiennent le gros intestin, entraînent peu à peu une portion de ce dernier, dans laquelle elles se sont accumulées, vers la partie inférieure du ventre et par conséquent les anneaux crural ou inguinal, et peuvent devenir de la sorte une prédisposition ou une cause occasionnelle de hernies (obs. IV et V); ou bien elles lui font faire une sorte d'anse assez aiguë venant plonger dans l'excavation du petit bassin et y ayant ou non contracté des adhérences (obs. III, V et VII); ou, enfin, s'il existe une laxité contre nature du mésentère, qui le porte avec une partie des petits intestins au devant de l'arc transverse du colon, elles le tendent par leur poids et lui font faire l'office d'un lien qui, le comprimant d'avant en arrière, efface plus ou moins sa lumière et gêne de la sorte le cours des matières fécales (obs. V et VII).

Dans ces trois cas que se passe-t-il pendant la vie? Y a-t-il interruption absolue de la progression des fèces, et alors pourquoi les formidables accidents qui caractérisent cet état de choses ne se développent-ils pas?

J'ai des raisons de croire, d'après ce que j'ai observé, que la distension énorme et passive de l'intestin par des gaz ne survient que dans les derniers temps de l'existence, lorsque les forces générales épuisées ne permettent plus à la contractilité intestinale de s'effectuer d'une manière convenable, et que, dans ces cas, le météorisme du ventre, qui peut faire soupçonner cet état, concourt, en refoulant fortement le diaphragme en haut, à gêner davantage ou même à anéantir complétement le jeu des poumons, déjà si compromis par l'existence des lésions organiques, y ayant si souvent leur siége et faisant succomber en si grand nombre les malades.

S'il en était autrement, il faudrait admettre que, bien que la muqueuse soit en quelque sorte appliquée sur les magdaléons qui sont en contact avec elle, elle ne l'est pas assez étroitement et d'une manière assez continue pour qu'elle ne puisse pas livrer passage de temps à autre à d'autres portions de matières fécales plus liquides, susceptibles de s'amincir et de passer en quelque sorte à travers la filière qu'elles se forment, en éloignant momentanément cette membrane des matières endurcies, dont la couche de mucus qui les enveloppe facilite encore le passage. Ce qui tendrait à prouver que les choses doivent se passer ainsi, c'est que j'ai souvent rencontré, dans des portions d'intestin énormément distendues par des gaz, de petits fragments de matières fécales plus ou moins mous qui s'y étaient arrêtés lors de leur traversée.

4° Lorsque les matières fécales sont en partie retenues dans un point du gros intestin, par suite d'un obstacle mécanique, elles le distendent peu à peu douloureusement, s'y accumulent jusqu'à ce que, par leur poids ou la liquéfaction d'une partie de leur masse, due à la sécrétion abondante de mucosité qui se fait aux points de contact, aidée des efforts de contraction de l'intestin, elles parviennent à se frayer en partie une voie à travers le point rétréci ou l'obstacle. Ces crises prennent le nom de *débâcles*. Elles surviennent après une rétention de cinq à huit jours au plus, durant laquelle le ventre se météorise, devient douloureux, d'une sensibilité extrême, le ténesme continuel, l'agitation et les cris incessants, et les efforts pour évacuer vains, malgré les purgatifs et les lavements les plus énergiques. J'ai eu l'occasion de le vérifier dernièrement chez une détenue portant une tumeur fibreuse développée dans le tissu cellulaire de la cloison vagino-rectale, laquelle comprimait et aplatissait complétement le rectum, interceptait presque entièrement le passage des fèces, et chez laquelle j'étais obligé de me servir d'une sonde œsophagienne pour injecter, mais sans succès, des lavements plus ou moins drastiques. On peut d'ailleurs consulter la description si empreinte de vérité de tous les accidents ou symptômes observés dans ces cas qu'en a donné M. Amussat, dans sa relation de la maladie de Broussais, suivie de réflexions pratiques sur les obstructions du rectum.

5° Lorsque les mêmes matières sont complétement retenues, et qu'aucune parcelle ne peut traverser l'obstacle, comme on le voit dans l'étranglement d'un intestin, dans l'obturation complète de sa lumière par une affection squirrheuse ou autre, il survient les mêmes phénomènes de distension au-dessus, mais un mouvement antipéristaltique

des contractions de la tunique musculaire, lequel provoque l'ascension de la partie liquide des matières contenues dans l'iléon, le jéjunum et le duodénum, et leur pénétration dans l'estomac, et leur expulsion au dehors, à l'aide des vomissements que le même phénomène de contraction anormale, se propageant à cet organe, y suscite également. Il y a alors anxiété, météorisme du ventre, hoquets, pouls serré, douleurs vives dans le lieu comprimé, et bientôt la gangrène, se développant dans l'intestin sous l'influence de l'excès de l'inflammation, tue, ou bien donne issue aux matières par la perforation qui s'effectue dans ce point du tube intestinal, tantôt dans la cavité du péritoine, et alors la mort en est presque inévitablement la conséquence, tantôt au dehors, et alors il en résulte un anus contre nature.

Il ne faut pas croire que, dans ces cas, les matières stercorales vomies aient le caractère et la consistance qu'elles ont dans le gros intestin. Il n'en est rien : elles sont plus liquides, plus jaunes, ou tout au plus grumeleuses et mêlées en partie aux fluides contenus dans l'estomac. Cependant, dans quelques cas exceptionnels, il peut en être autrement. Il existe actuellement à l'hôpital St-Yves de Rennes une fille âgée de 36 ans, dont la coloration de la peau en jaune safrané, avec quelque chose de terreux, lui imprime un facies extraordinaire, et dont l'embonpoint se conserve, bien que la défécation se fasse par l'estomac et aucunement par l'anus. Chez elle, les matières fécales sont vomies avec les caractères de consistance et d'aspect qu'elles prennent dans le gros intestin. Il est probable qu'elles passent directement du colon dans l'estomac, à travers une communication qui se sera établie entre ces deux parties. Lorsqu'il survient de la diarrhée, elles sont plus intimement mêlées aux liquides de l'estomac, et ont une odeur et un goût bien plus stercoraux et bien plus désagréables par conséquent que lorsque cet état n'a pas lieu. J'ai remarqué qu'il y avait alors du malaise, des coliques, perte de l'appétit, une coloration ecchymotique des yeux et des lèvres, de la tristesse, des pleurs. Cette affection date déjà de cinq années, et est survenue après une suppression brusque des règles occasionnée par une frayeur.

J'ai rencontré, dans un autre cas de cancer du rectum, chez un détenu mort d'un épanchement pleurétique à droite, une communication directe entre une portion de l'S iliaque du colon et le précédent intestin, par suite d'une perforation ulcérative. J'en rapporterai l'histoire et les détails nécroscopiques très-curieux, dans un travail sur les ulcérations intestinales, que je publierai prochainement.

Quant à la symptomatologie de la rétention des matières fécales dans un ou plusieurs points du gros intestin, qu'on observe surtout comme complication à la fin des maladies de longue durée qui ont nécessité un séjour prolongé au lit, je dirai avec franchise ce que la clinique des hôpitaux m'a fourni de plus positif à cet égard, et l'on verra que les signes ont presque toujours été négatifs. En effet, les seuls que j'aie rencontrés ont été, avec ou non des douleurs abdominales, un météorisme prononcé, la perte de l'appétit, tantôt constipation, tantôt des selles libres, et, dans deux cas, des signes de gastrite ou au moins l'irritation de l'estomac.

On voit qu'il n'est aucun de ces signes, même en les groupant, qui soit suffisant pour faire reconnaître d'une manière sûre un arrêt de fèces dans un ou plusieurs points du gros intestin. Quant à la percussion médiate ou plessimétrique, si heureusement appliquée par M. Piorry dans plusieurs maladies des organes abdominaux, elle ne m'a pas éclairé davantage ; car le son tympanique était perçu dans des points trop étendus, et parfois même était trop général pour qu'elle pût donner aucun résultat plus précis, et l'on n'obtenait, de même que par la percussion avec la main, qu'un son clair et la rénitence qui caractérisent le météorisme abdominal.

M. Roche a constaté, comme moi, que, malgré l'accumulation des matières dans un point du gros intestin, les malades n'en allaient pas moins à la selle, quelquefois même avec diarrhée. Il ne peut s'expliquer cette singularité qu'en admettant : 1° ou que la masse des matières irritant l'intestin autour d'elle y provoque une sécrétion abondante de mucosités, qui en délaie et entraîne les parties superficielles ; la viscosité du mucus et son adhérence à la masse me feraient douter que les choses se passent ainsi dans un grand nombre de cas ; 2° ou que la portion d'intestin située au-dessous de l'obstacle fournit seule cette sécrétion ; mais alors elle ne la dégagerait ou rassemblerait aucunement ; 3° ou, enfin, qu'un canal se creuse à travers la masse fécale immobile pour donner passage aux fluides sécrétés et à quelques portions du résidu de la digestion de chaque jour, ainsi que M. Roux en a observé un exemple.

J'admettrais volontiers cet artifice de la nature, quoique je sois porté à croire plus rationnelle et plus probable l'explication que j'ai donnée du moyen ingénieux qu'elle doit employer dans ces cas. Quant à l'empâtement des fosses iliaques, à l'espèce de moulage du gros intestin sur les matières retenues, dont la forme et la direction se dessineraient à l'extérieur et rendraient, suivant le même auteur, le diagnostic facile, je ne l'ai jamais rencontré ; et je pense que, dans le plus grand nombre des cas, le météorisme assez général du ventre s'opposera toujours à ce qu'on puisse l'apprécier. Je crois que ces signes sont plutôt indiqués d'après des idées théoriques ou d'analogie, ou enfin traditionnelles, que d'après l'observation clinique.

M. Rostan a noté, dans certains états de constipation opiniâtre, du dévoiement. Alors, suivant lui, les matières fécales s'accumulent dans les intestins et finissent par les irriter. Cette irritation produit l'afflux des liquides qui font dissoudre une partie de ces matières, et cette partie, ainsi dissoute, s'échappe entre les matières stercorales agglomérées et les parois de l'intestin, de sorte qu'il survient de la diarrhée, et le médecin, alors induit en erreur, traite mal. Et cependant, dit-il, c'est un état grave que la constipation ; elle tue les malades. Il a vu deux fois la rupture des intestins occasionnée par leur accumulation, et la mort s'ensuivre. Le dévoiement peut donc exister en même temps qu'il y a réellement constipation et rétention des fèces. On voit

dès-lors combien il peut devenir facile de se tromper et de méconnaître cet état.

Lorsque l'accumulation des matières fécales a lieu dans le rectum, on conçoit que la constipation, la sensation d'un poids au-dessus de l'anus, la douleur ou le malaise qu'y ressentent les malades, la tension plus forte des hémorrhoïdes, lorsqu'ils en sont atteints, la difficulté à uriner, les envies d'aller à la garderobe sans pouvoir y satisfaire, l'impossibilité d'administrer des clystères qui rejaillissent au dehors, mettent aisément sur la voie pour reconnaître la cause de ces accidents, et engagent à porter le doigt dans l'anus, exploration qui devient promptement confirmative.

Quant aux indications à remplir, elles devraient consister à exciter la contractilité intestinale et à activer la sécrétion muqueuse pour évacuer les matières accumulées. Aussi tous les auteurs de pathologie interne indiquent-ils les lavements huileux ou purgatifs, les potions de même nature ou drastiques, l'huile de croton tiglium, en frictions sur le ventre, à la dose de 10 à 12 gouttes. Je pense qu'en effet cette dernière médication, aidée de boissons délayantes et de bains prolongés, serait convenable.

Mais ces indications si précises peuvent rarement être remplies lorsque déjà les malades sont affaiblis par de longues maladies et que le météorisme et l'oppression qui en résultent sont les seuls symptômes qu'on observe dans ces cas d'accumulations partielles de matières dans le gros intestin, lesquels sont insuffisants pour la faire reconnaître, surtout si la défécation s'opère encore de temps en temps. Aussi, la plupart du temps, on se borne à faire appliquer sur l'abdomen de larges cataplasmes de farine de graine de lin simples ou anodinés, et à prescrire quelques tisanes laxatives qui sont sans effet, et alors la distension extrême de l'intestin par des gaz, toute passive, persiste. Dans ces cas, s'il n'y avait pas malheureusement presque toujours une contre-indication à l'emploi du moyen suivant par suite de la lésion des poumons, je pense que l'application de liquides réfrigérants ou de glace sur le ventre, destinée à condenser les gaz de l'intestin et à faire cesser la distension des parois et à raviver la contractilité, devrait précéder l'administration des purgatifs ou autres remèdes internes.

M. Roche donne le précepte, lorsque l'embarras stercoral est accompagné de douleurs abdominales, de fièvre, de chaleur, de symptômes d'entérite, d'appliquer des sangsues et des topiques émollients sur le ventre, sans cesser pour cela l'emploi des évacuants humoratifs. Je crois encore que dans les cas que j'ai eu l'occasion d'observer cette médication n'aurait aucunement réussi, outre que dans ceux-ci les douleurs péritonéales ou prétendues entérites sont uniquement le résultat de la distension intestinale; car j'ai toujours remarqué que la rougeur de la muqueuse autour des magdaléons stercoraux était peu intense et ne s'accompagnait nullement d'épaississement, mais parfois d'un léger ramollissement qui s'étendait, sans aucune rougeur, dans les portions les plus dilatées par les gaz.

M. Piorry a également annoncé qu'il était parvenu plusieurs fois, par des pressions faites à l'extérieur sur les diverses parties du tube digestif, à faire écouler les matières des intestins grêles dans le cœcum et de celui-ci dans les diverses parties du colon jusqu'à l'S iliaque et au rectum, et qu'il a pu constater, par les résultats de la percussion, le déplacement successif des matières fécales. J'avoue ne pouvoir me faire une idée raisonnable de ce genre de médecine tout mécanique, permettant ainsi de faire voyager devant soi et docilement dans le tube intestinal ces fèces, comme on le pourrait faire en charcuterie de viandes hachées dans des boyaux inertes, et surtout de suivre par la percussion les progrès de cette manutention d'une nouvelle espèce.

Ce que j'ai vu des dispositions des matières stercorales dans l'intestin, de leur dureté, de l'état de distension de ce dernier, des contractions anormales des points irrités par l'obstacle, me démontre impossibles les résultats énoncés de semblables manœuvres. Pour admettre que M. Piorry n'ait pas été trompé par quelque erreur de ses sens ou par un résultat mensonger de la percussion plessimétrique, ou enfin par des préoccupations trop mécaniques, il faut que les cas de rétention et d'accumulation de matières fécales qu'il a été à même d'observer aient été bien dissemblables de ceux que le hasard m'a fait rencontrer, et dont j'ai vérifié la disposition par l'ouverture des cadavres.

Je regrette vivement de n'avoir pu me procurer la dissertation sur les tumeurs stercorales (Paris 1853) de M. Raciborski, parce que j'aurais pu comparer avec les miennes les observations qu'il y a relatées, en faire ressortir les analogies ou les différences, et surtout faire connaître la valeur des indications thérapeutiques.

Je passe maintenant à l'exposition des faits que j'ai pu recueillir dans le service médical dont je suis chargé.

Le premier a rapport à une femme chez laquelle il ne fut observé que des symptômes de gastrite, tandis qu'à l'autopsie cadavérique je rencontrai l'estomac sain, mais des matières fécales endurcies dans le colon et le cœcum dont elles avaient irrité la membrane muqueuse dans les points en contact avec elles, en même temps que les intervalles étaient distendus par des gaz.

Phlegmasie intestinale légère occasionnée par des matières fécales endurcies; dilatation de leurs intervalles par des gaz; tubercules dans les poumons; mort.

Obs. I. — Guegani, détenue, âgée de 48 ans, fut admise à l'infirmerie le 29 août 1853, dans un état de maigreur assez marqué. Elle ne se plaignait que de faiblesse et elle offrait tous les signes d'une gastrite chronique. Elle se refusait à rien prendre; elle gardait un silence obstiné, n'accusait de la douleur dans aucun organe, lorsqu'on la pressait de questions. Elle avait beaucoup abusé des liqueurs fortes. Elle passa de la sorte tout le mois de septembre. L'alimentation était légère et la boisson de lait gommeuse.

Vers la fin d'octobre, les symptômes de la gastrite devinrent plus aigus. Deux applications de sangsues ne produisirent aucun soulagement. La malade continua à maigrir et à s'affaiblir, et enfin elle s'éteignit sans agonie le 22 novembre.

Autopsie càdaverique faite 24 heures après la mort.

Etat extérieur. L'amaigrissement du corps était moins considérable que celui du visage.

La tête ne fut pas ouverte, aucun symptôme cérébral n'ayant eu lieu.

Thorax. Le poumon droit était légèrement emphysémateux dans tout son lobe supérieur, dont le sommet adhérait assez fortement au point correspondant de la poitrine. Il offrait là, extérieurement, une espèce de froncissement aboutissant à un engorgement du tissu pulmonaire, dont la matière noire était bien plus abondante dans ce point, et qui était constitué par des tubercules gris infiltrés et une cicatrice fibro-cartilagineuse. Le lobe inférieur très-crépitant contenait de la sérosité très-spumeuse. Cependant, en général, son tissu est plutôt sec qu'humide.

Le gauche présentait de semblables adhérences à son sommet qui était aussi tuberculeux, mais par endroits isolés, au milieu d'un tissu parfaitement perméable à l'air, c'est-à-dire que dans ces cas on rencontrait un gros tubercule, tantôt immédiatement au-dessous de la plèvre qui formait autour une auréole rouge, tantôt plus profondément, et alors leur centre seul était ramolli, tandis que la majeure partie de leur circonférence était encore à l'état gris et constituait autant de points durs qu'on sentait à travers l'épaisseur du poumon. Entre le lobe supérieur et l'inférieur, à l'entrée des bronches, on découvrit une glande atteinte de mélanos, lésion caractérisée par un tissu mollasse, presque liquide, analogue à la liqueur noire de la sèche et tachant les doigts comme l'encre de Chine.

Le cœur était peu volumineux, mou. Le ventricule droit, à parois très-minces, était rempli de sang, et l'oreillette correspondante, occupée par une concrétion polyforme assez ferme.

Abdomen. L'estomac contenait un liquide verdâtre. Sa membrane interne assez pâle était recouverte d'un mucus trouble, tenace; elle était fortement plissée vers le pylore, et elle ne présentait aucune trace de phlegmasie.

Le duodénum était sain; le jéjunum et l'iléon fortement contractés, surtout le premier. On remarquait dans le second une rougeur assez prononcée de la muqueuse, dans tout son cinquième inférieur. Leur cavité renfermait des matières liquides d'abord jaunâtres, puis rougeâtres, et enfin noirâtres.

Le cœcum dilaté par des gaz était rouge à sa face interne. Il était occupé par quelques crottes assez consistantes. Il en était de même de l'arc transverse du colon, excepté qu'elles y étaient isolées les unes des autres, d'une densité plus grande, enveloppées d'un mucus concret, rougeâtres, froissées par l'intestin qui semblait s'être contracté sur elles par suite de l'irritation produite sur la muqueuse par ces matières devenues de véritables corps étrangers irritants. Leur substance était noire, rougeâtre, homogène, et rappelait l'aspect du suc de réglisse. Les intervalles offraient une assez forte dilatation de l'intestin par des gaz. La portion descendante du colon et le rectum contenaient les mêmes magdaléons secs et comme enkystés dans l'espèce d'enveloppe que le mucus concret leur avait faite.

Le foie était de volume ordinaire, d'une couleur de feuille morte, et sa vésicule fortement distendue par un fluide vert, foncé, très-épais et filant.

La rate était très-petite, assez molle; elle ressemblait à de la gelée de groseille trouble et sale.

Les reins et la vessie n'offrirent rien d'anormal.

On remarquera que, dans le cas que je viens de citer, la distension du gros intestin par des gaz fut très-limitée, tandis que sa contractilité sembla plus généralement excitée, puisque, dans toute la moitié inférieure du colon et dans le rectum, la muqueuse était intimement appliquée sur les magdaléons stercoraux.

Dans cette observation, comme dans celles qui vont suivre, il est à regretter que l'analyse des matières fécales ainsi modifiées, et celle des gaz accumulés parfois en quantité assez abondante pour pouvoir être recueillis, n'ait pas été faite; car on aurait pu peut-être apprécier l'action des seconds sur la muqueuse intestinale ou la contractilité musculaire, et essayer comparativement celle de gaz artificiels identiques ou différents en injections dans le gros intestin. Il y a, dans cette direction, toute une série d'expériences curieuses à faire, lesquelles pourraient peut-être mettre sur la voie de découvertes thérapeutiques importantes.

OEdème et emphysème des poumons; concrétions stercorales volumineuses; cancer encéphaloïde du foie et de l'utérus; mort.

Obs. II. — Causick entra plusieurs fois à l'infirmerie, il y a un an, en 1851, se plaignant alors d'éprouver des pertes qui, se rapprochant de plus en plus, l'avaient rendue très-faible. Elle y fut reçue de nouveau, et on s'aperçut que ces dernières alternaient avec un écoulement comme leucorrhéique.

En la touchant, je reconnus un cancer du col de l'utérus, dont la majeure partie avait été détruite. Le teint de la malade était jaune-paille, les souffrances peu vives; les fonctions digestives se faisaient encore d'une manière assez complète.

Pendant son long séjour dans mon service, les pertes continuèrent avec de courtes alternatives d'interruption. L'odeur cancéreuse devint très-marquée, l'amaigrissement fit des progrès sensibles, la pâleur du visage augmenta, les digestions s'altérèrent peu à peu. Enfin, un ou deux mois avant la mort, il lui devint impossible de rien digérer, l'appétit se perdit tout à fait. A plusieurs reprises, il survint des symptômes d'irritation gastrique. Les doigts avaient acquis une sorte de diaphanéité, cette malheureuse semblait exsangue et rappelait l'aspect d'une figure de cire. Elle expira le 5 juillet.

Autopsie cadavérique faite 19 heures après la mort.

Etat extérieur. Toute la surface du corps avait une teinte pâle et comme cireuse, la maigreur était squelettique.

La malade ayant offert une intégrité parfaite des facultés intellectuelles pendant sa longue maladie, le crâne ne fut pas ouvert.

Thorax. Le poumon droit présentait à sa surface plusieurs adhérences cellulaires anciennes très-difficiles à déchirer. Son lobe supérieur était emphysémateux, surtout dans sa partie antérieure et

le long de son bord correspondant. On rencontrait à sa surface une dilatation d'une aréole pulmonaire qui aurait bien pu loger une canette d'écolier, et qui était occupée par de l'air : elle soulevait la plèvre, et lui faisait former une bosselure. La partie postérieure de l'organe était encore perméable à l'air, mais infiltrée d'une sérosité spumeuse très-abondante qui en ruisselait à chaque section. (OEdème du poumon.)

La couleur de son parenchyme était gris pâle, marbrée d'un grand nombre de petits points noirs. On distinguait çà et là de petites accumulations de matière mélanique de la grandeur d'une lentille.

Le poumon gauche était également un peu emphysémateux dans son lobe supérieur, le long du bord antérieur, et dans toute sa partie postérieure et moyenne. Son tissu était plus dense, jaunâtre, infiltré d'une abondante sérosité spumeuse. Son aspect rappelait celui de certains marbres gris à petits points noirs, nommés petit-gris : regardé à contre-jour, son tissu paraissait légèrement grenu. (OEdème.)

Le péricarde contenait la quantité normale de sérosité. Le cœur était bien proportionné. Cependant les parois du ventricule gauche semblaient un peu hypertrophiées, jaunâtres, assez fermes, et sa cavité vide, ainsi que celle de l'oreillette correspondante. Le ventricule droit était plus petit que le gauche, et presque exsangue. L'aorte était occupée par un sang liquide, rosé, diffluent, évidemment altéré dans sa constitution.

Abdomen. L'estomac, assez vaste, renfermait encore des débris de cerises avec leurs noyaux. Sa membrane muqueuse était généralement blanche, et tapissée de mucosités troubles, blanchâtres.

Le duodénum était sain, ainsi que le jéjunum et l'iléon, qui étaient faiblement météorisés, et contenaient une matière liquide jaune. Les glandes mésentériques avaient leur volume ordinaire.

On rencontrait dans le cœcum une masse de matières fécales, globuleuses, dures, sèches, formée de noyaux de cerises et de fèces, et dans les portions ascendante et transverse du colon, çà et là de semblables magdaléons de matières endurcies, ainsi que dans celle descendante. Les noyaux de cerises semblaient avoir été l'origine de ces concrétions stercorales, dont la dureté était extrême. La substance qui les constituait était jaune, brunâtre, friable, sèche, et d'une odeur stercorale prononcée. Leur surface était enveloppée de mucus blanchâtre. Les points de la muqueuse en contact avec elles étaient rouges, piquetés et injectés.

Il s'était accumulé dans le rectum, surtout vers sa partie supérieure, à droite de l'utérus, un amas de semblables crottes qui distendait fortement cette portion de l'intestin. Les glandes mésentériques étaient saines. Le foie, d'un tissu jaune pâle, à grains fins, contenait dans son lobe droit une tumeur du volume d'un œuf d'oie, de forme ronde, composée d'un tissu blanc, homogène, criant sous le scalpel, plongée au milieu du parenchyme de l'organe. (Cancer encéphaloïde à l'état de crudité.)

Le lobe gauche en renfermait quatre à cinq autres de volume variable, depuis celui d'un œuf de poule jusqu'à celui d'une noisette, et de même nature, et la vésicule une bile d'un vert intense.

Les reins étaient sains. La vessie communiquait avec l'intérieur de l'utérus, par suite d'ulcération. Sa cavité était remplie de caillots de sang décomposé et de détritus d'une odeur infecte ; ses parois étaient épaissies, hypertrophiées.

La matrice bosselée, dure, intimement adhérente à l'organe précédent, ne put être enlevée qu'avec lui. Son col était complétement détruit, sa face interne ulcérée et n'offrant plus qu'un putrilage infect. Son fond, encore épais de plus de quatre centimètres, était formé par une substance blanche, homogène, lardacée, criant sous le scalpel. (Cancer cérébriforme à l'état de crudité.) La matière qui recouvrait les ulcérations était analogue à des parties de cerveau ramollies et sales : les ovaires étaient sains.

Dans cette observation, qui présente la plus grande analogie avec la précédente sous le rapport de l'état phlegmasique que déterminaient dans la membrane muqueuse des gros intestins les matières fécales retenues, dans les points où ces dernières étaient en contact avec elle, on voit que celles-ci, qui s'étaient accumulées et avaient séjourné trop longtemps dans leur cavité, y subirent une altération particulière, consistant dans leur condensation par privation de mucosités ou autres liquides destinés à y entretenir un certain degré de mollesse, et qu'elles occasionnèrent par leur présence, soit comme corps étrangers, soit comme matières excrémentitielles altérées, une irritation de tous les points de la muqueuse en contact avec elles, en même temps qu'en sollicitant morbidement la contractilité de la tunique musculaire, elles l'augmentaient encore par la pression continue qui en était le résultat.

Les mucosités blanchâtres et sanguinolentes qui les enveloppaient doivent également être considérées comme dues à l'altération morbide de la sécrétion muqueuse intestinale.

On verra, dans la troisième observation, l'accumulation de matières fécales solides, dans un point de la portion descendante du colon, donner lieu à une distension énorme de l'intestin par des gaz qui ne pouvaient traverser le coude aigu qu'elles faisaient faire à l'intestin, et à un ramollissement marqué de la membrane muqueuse avec sécrétion gélatiniforme et forte injection capillaire sous-muqueuse, la tunique musculeuse n'ayant pas eu assez de contractilité pour faire surmonter aux gaz l'obstacle qui s'opposait à leur issue, ayant laissé graduellement distendre l'intestin, et s'étant d'autant plus facilement épuisée que son action avait été plus prolongée et plus vaine.

Je penche à croire que, dans l'espèce actuelle, l'altération, tant du mode de sécrétion que de la contexture de la membrane muqueuse de l'intestin, dans les points où la distension par le gaz était la plus forte, dépendait exclusivement du long contact de ceux-ci ; car, dans ces endroits, il n'existait aucunes matières fécales. Il est à regretter qu'on n'ait pas pu recueillir ces gaz et en examiner la nature, car elle eût peut-être mis sur la voie pour apprécier les causes du ramollissement gélatiniforme de la muqueuse, tant de l'estomac que des intestins, dont les caractères anatomiques ont été si bien décrits par M. Cruveilhier et quelques autres anatomo-pathologistes.

Tubercules, emphysème et apoplexie pulmonaires, bronchite chronique, productions albumineuses pisiformes à la surface du cœur, avec hypertrophie du ventricule gauche, entérite, dilatation énorme du colon par des gaz, à la suite de l'accumulation de matières fécales; mort.

Obs. III. — Demessay, âgé de 48 ans, détenu dans la maison centrale de Rennes depuis cinq ans et demi, avait eu un crachement de sang qui avait été combattu par les astringents. Depuis, il était entré plusieurs fois à l'infirmerie, où il avait été très-mal pendant six semaines, avec une oppression extrême.

Rentré dans l'établissement depuis la fin de février 1831, il fut admis dans le service de médecine, le 26 mars, pour une orthopnée habituelle qui dépendait d'un emphysème des poumons. Il y séjourna près d'un mois. Il en sortit le 3 avril, resta six à huit jours dans les ateliers et y fut remonté le 13. Il présentait alors les symptômes suivants :

Le visage était très-coloré, les conjonctives injectées, l'oppression prononcée, la toux fréquente, les crachats muqueux, le son clair à la partie antérieure et latérale de la poitrine. La respiration s'y entendait très-faiblement et avec un râle tantôt muqueux, tantôt sibilant. (Infusion de capillaire ; potion hermétisée.)

Depuis le 15, les symptômes allèrent toujours en augmentant. Je fis appliquer, le 19, un cautère au bras. Cet homme, regardé comme atteint seulement d'un emphysème général des poumons, ne fut examiné que superficiellement, sa fin étant regardée comme prochaine.

Douze jours avant sa mort, le ventre s'était fortement météorisé, l'appétit était devenu presque nul, l'oppression avait augmenté de plus en plus, autant par le refoulement des poumons et leur compression par le diaphragme repoussé en haut par des gaz distendant outre mesure les intestins et faisant effort contre lui, que par la lésion des organes pulmonaires eux-mêmes. Il n'y avait eu aucune diarrhée.

La tympanite avait été combattue par des cataplasmes anodinés, et un vésicatoire avait été appliqué à la partie interne de la cuisse. Vingt-quatre heures après, il y avait eu diminution du météorisme et de l'oppression, mais le mieux n'avait été que momentané.

Demessay eut une agonie qui dura trois à quatre jours. Il était couché sur le dos, le visage vultueux, les lèvres violacées, les yeux brillants et sortant des orbites. La respiration était râlante, le ventre était excessivement ballonné. Il existait une sorte d'insensibilité générale.

Il expira le 29, à dix heures du matin.

Autopsie cadavérique faite 11 heures après la mort.

Etat extérieur. La maigreur était assez prononcée, surtout au visage et à la poitrine. Celle-ci était très-bombée, les espaces intercostaux un peu plus larges que de coutume. Elle rendait un son très-clair à la percussion. La figure avait une teinte violacée ; le ventre était énormément météorisé. En y faisant une ponction avec un scalpel, il s'échappa pendant longtemps des gaz avec sifflement.

La tête ne fut pas ouverte, le malade n'ayant offert aucun symptôme cérébral.

Thorax. La partie supérieure du bord antérieur de chaque poumon avançait de beaucoup au devant du cœur. Toute celle des lobes supérieur et moyen était volumineuse et emphysémateuse, et fit en quelque sorte hernie à l'instant où j'enlevai le sternum.

Le poumon gauche, généralement adhérent à la plèvre costale et diaphragmatique par des pseudo-membranes celluleuses de formation ancienne, très-difficiles à déchirer, était emphysémateux dans tout son lobe supérieur. Son tissu était d'une couleur rouge, vive, très-intense. Il s'en écoulait à la section une sérosité fortement sanguinolente et très-spumeuse. Il contenait un grand nombre de petits tubercules miliaires gris, tantôt isolés et gros comme une tête d'épingle, tantôt groupés, formant de petites masses agglomérées. Le parenchyme du lobe inférieur se déchirait plus facilement, était d'un rouge très-foncé, et la sérosité très-spumeuse qui s'en écoulait était plus épaisse et plus trouble.

Le poumon droit renfermait un bien plus grand nombre de tubercules qui affectaient la disposition déjà indiquée. Le tissu intermédiaire était d'un rouge intense, mais emphysémateux dans quelques points. Tous les lobes moyen et supérieur étaient formés par endroits d'un tissu analogue à celui de la rate, d'un rouge presque noir, comme si du sang eût été combiné avec lui (apoplexie pulmonaire). Il s'en écoulait à la section une sérosité ressemblant à du sang pur. La surface de cet organe était généralement adhérente, et celle des lobes moyen et inférieur tellement, qu'on ne put les séparer sans les déchirer.

Les tuyaux bronchiques étaient cartilagineux et généralement hypertrophiés. La membrane muqueuse qui les tapisse était épaissie et du rouge le plus intense.

Le diamètre vertical de la poitrine était diminué de près de la moitié par le refoulement du diaphragme dû à la pression des gaz développés dans l'appareil digestif intestinal.

Le cœur, poussé en haut par cette dernière cause et au devant de la partie interne et supérieure du poumon gauche, offrait à sa surface un assez grand nombre de pseudomembranes organisées, parfaitement pisiformes, dont la grandeur variait depuis celle d'une lentille jusqu'à celle d'une tête d'épingle, et dont la couleur blanc-jaunâtre se détachait d'une manière tranchée sur son tissu. Ces petites saillies, de forme parfaitement ronde, s'enlevaient facilement en les râclant avec le scalpel, et, dans ce cas, on retrouvait au-dessous la portion de la membrane du péricarde qui recouvre cet organe parfaitement saine. Le long de la face externe du ventricule droit, ces espèces de tubercules étaient beaucoup plus rapprochés et plus nombreux.

Le cœur était un peu plus volumineux que le poing du sujet. Les parois du ventricule gauche, dont le tissu avait une couleur rouge tirant sur le jaune et beaucoup de fermeté, pouvaient avoir, ainsi que la cloison, près de 2 centimètres 1/2 d'épaisseur. Ils contenaient beaucoup de sang encore liquide. L'oreillette correspondante renfermait une concré-

tion polyforme assez récente. La membrane interne de l'aorte n'offrait aucune rougeur. Les parois du ventricule droit étaient très-minces. Ce dernier s'affaissait aisément et était occupé, ainsi que l'oreillette, par du sang liquide ou légèrement concrété.

Abdomen. En ouvrant le ventre, l'arc transverse du colon, énormément distendu et logé dans la place qu'occupe l'estomac, fut pris pour celui-ci du premier abord. Mais, en soulevant cette énorme poche, on aperçut derrière elle cet organe très-petit, fortement revenu sur lui-même, presque vide. Sa membrane musculeuse, très-contractée, faisait former à la muqueuse un très-grand nombre de plissements qui lui donnaient l'aspect du bonnet du veau : cette dernière était parfaitement saine. Il en était de même dans le duodénum. Le jéjunum présentait, à 18 ou 22 centimètres de ce dernier, une invagination de 5 centim. 1/2 de hauteur. En le fendant suivant sa longueur, on remarquait un épaississement général de la membrane interne, avec rougeur et commencement de ramollissement. Elle était recouverte d'un mucus jaunâtre et trouble. Cet état phlegmasique diminuait progressivement, et l'iléon n'offrait rien de semblable ; seulement il était exactement distendu par des gaz et comme soufflé, en sorte que ses parois avaient une demi-transparence qui permettait de voir une magnifique injection de tout le réseau artériel capillaire sous-péritonéal.

Le cœcum était énormément dilaté par la même cause. Le colon, qui avait au moins dix fois son volume ordinaire, se portait obliquement de bas en haut et de dehors en dedans, en passant au devant de l'estomac, venait former vers la région qu'il occupe ordinairement une vaste poche remplie de matières fécales solides qui s'y étaient accumulées, n'ayant pu surmonter le coude aigu que formait le même intestin dans cet endroit. Cette distension excessive par des gaz le faisait se relever brusquement et remonter au devant de la précédente, qu'elle masquait complétement. C'était cette dernière qui avait été prise pour l'estomac lui-même, dont elle avait entièrement la forme et le volume, puisqu'elle pouvait bien égaler celui de la cuisse. Ce n'avait été qu'en l'examinant plus inférieurement qu'on avait reconnu que cette portion iliaque se portait presque verticalement dans l'excavation du bassin, en diminuant progressivement de diamètre et se terminant dans le rectum. On voit que la portion transversale de cet intestin avait décrit avec la descendante plusieurs vastes circonvolutions dans la région de l'estomac, lesquelles avaient entièrement changé les rapports de ses diverses portions. La membrane muqueuse était ramollie dans celles les plus distendues par les gaz. Elle s'enlevait facilement en la râclant avec le scalpel, était recouverte de mucosités épaisses, blanchâtres, gélatiniformes, ressemblant à de l'empois ou de la colle. L'intestin, dans ces points, était entièrement vide, sans traces de matières fécales, et son réseau capillaire sous-muqueux injecté.

Le foie était dans l'état naturel, sa vésicule contenait une bile jaune-verdâtre.

La rate était assez ferme et comme aplatie par une portion du colon qui la comprimait, mais son tissu sain. Il en était de même de celui des reins. La vessie, assez vaste, renfermait de l'urine.

Dans cette observation, les matières stercorales, en s'accumulant dans un point déclive d'une portion du colon, donnèrent lieu à une distension énorme de la partie du même intestin qui se trouvait au-dessus, de manière à décupler son diamètre et à lui faire simuler un estomac dilaté outre mesure par des gaz.

Dans ce cas-ci, comme dans le précédent, on put constater un commencement de ramollissement de la muqueuse dans les régions distendues, et l'existence à sa surface d'une exhalation muqueuse blanchâtre, d'aspect gélatiniforme ou colloïde.

Les seuls symptômes ou signes qui pendant la vie avaient traduit ces lésions avaient été, et encore douze jours seulement avant la mort, époque où probablement se sera effectuée l'accumulation des gaz et des matières fécales, l'inappétence, le météorisme du ventre, une oppression plus grande par suite du refoulement en haut du diaphragme, lequel avait diminué de près de moitié le diamètre vertical de la poitrine, et l'absence de diarrhée.

Il eût été bien facile ici de recueillir le volume de gaz considérable renfermé dans le colon ; mais je ne pus le faire, malgré le vif désir que j'en avais, faute de vase convenable dans ma salle d'autopsie.

On voit que, chez le sujet de cette observation, l'arrêt des fèces dans un point du gros intestin, et la distension secondaire excessive de ce dernier par des gaz, vinrent constituer une complication assez grave pour hâter la mort, en s'opposant, par le refoulement du diaphragme, à l'expansion des poumons, qui avait lieu déjà si imparfaitement, par suite du double emphysème existant, et de l'apoplexie pulmonaire probablement survenue dix-huit mois avant la mort, lors des crachements de sang qui en signalèrent l'invasion à cette même époque.

Ancienne hernie entéro-épiplocèle inguinale ; congestion séreuse dans l'arachnoïde ; œdème considérable du poumon gauche, moindre dans le droit ; ossifications de la crosse de l'aorte ; ascite ; dilatation énorme de la portion iliaque du colon ; cyrrhose du foie ; calcul de cholesterine ; hypertrophie de la rate ; mort.

Obs. IV. — Godet, vieillard âgé de 75 ans, fut monté le 4 octobre 1839 à l'infirmerie. Il présentait les symptômes suivants : la langue était sèche, mais sans nulle déviation dans l'acte de la tirer ; la respiration haute. On observait de l'insensibilité, de la contracture dans les bras ; la bouche était légèrement tirée à droite. Il y avait des pétéchies sur le corps et les extrémités supérieures ; elles étaient moins nombreuses aux inférieures ; le malade toussait. Je diagnostiquai un léger épanchement sanguin dans l'hémisphère droit avec un commencement de ramollissement de la substance cérébrale ; bien qu'il n'existât aucune hémiplégie, cependant il resta des doutes dans mon esprit. (Tisane laxative, diète, application de sangsues derrière les oreilles.)

Le 7. Je fis placer un emplâtre épispastique à la nuque. Je constatai une tympanite extrême et l'existence d'une ancienne oscheocèle irréductible.

J'examinai avec soin s'il n'y avait pas d'engouement par suite d'accumulation de matières fécales. Je n'en trouvai aucun signe, les selles étant parfaitement libres. La peau avait une teinte jaune, l'aspect terreux ; l'émission des urines se faisait incomplétement. Je fus obligé de sonder plusieurs fois Godet, bien que la vessie ne fût pas distendue. La boisson était une limonade.

Le 9. L'insensibilité était la même. Il existait un état d'assoupissement habituel. Le pouls était naturel ; le météorisme du ventre le même. (Demi-quart ; lavement purgatif.)

Le 10. Je fis appliquer sur l'abdomen de larges cataplasmes de farine de graine de lin qui n'eurent aucun effet. Comme il y avait de la toux et un catarrhe chronique, je remplaçai la tisane trop acide par une infusion de capillaire, et j'ajoutai un julep. Je ne pus jamais percevoir de fluctuation dans le ventre, par suite de son excessive distension par des gaz.

Le 12. Il survint une légère blépharite qui fut combattue par un collyre résolutif.

Le 14. Le même état d'insensibilité persistait; cependant les réponses étaient justes. Il n'y avait ni fièvre ni délire, mais des craintes de mort. La teinte de la peau était plus jaune. (Tisane laxative, capillaire.)

Le 17. Le malade demanda un peu plus d'aliments; il lui fut accordé le quart et un décilitre de vin. (Limonade, potion avec 50 centigr. de calomel, à prendre par cuillerées toutes les heures.) Cette dernière fut continuée trois jours sans aucun changement dans l'état de météorisme du ventre.

Le 25. La position de Godet était la même ; il s'affaiblissait graduellement, restait couché sur le dos dans l'insensibilité la plus absolue. (Demi-quart, limonade.) Tantôt on donnait des tisanes laxatives, tantôt on faisait administrer des lavements purgatifs.

Le 1er novembre. Il n'y avait aucun changement ; la fin semblait prochaine ; la teinte jaunâtre de la peau était plus prononcée ; l'apathie la même. Il n'existait aucun symptôme cérébral, mais nulle diminution dans la tympanite ; en effet, le ventre, énormément tuméfié, résonnait à la percussion comme un tambour.

Ce vieillard s'éteignit tranquillement le 5 novembre, à onze heures du matin.

Autopsie cadavérique faite 25 heures après la mort.

Etat extérieur. La coloration jaunâtre de la peau était prononcée ; le météorisme du ventre énorme ; la maigreur peu marquée. Il existait une oschéocèle à droite. Vis à vis cette dernière et au-dessous de la peau qui était épaissie, on trouvait inférieurement à l'anneau inguinal une couche de graisse d'à peu près 5 centimètres d'épaisseur. Cette vaste hernie avait envahi tout le quart supérieur de la cuisse. Les parois du sac étaient épaissies. Sa cavité renfermait une petite quantité de sérosité. Le doigt pénétrait aisément à travers l'anneau élargi. Les parties herniées étaient une portion de l'arc transverse du colon et une masse d'épiploon qui passait au devant et avait contracté des adhérences fortes avec le fond du sac. Ce dernier était induré et rétréci vis à vis l'anneau. Le testicule n'existait pas de ce côté ; la bourse correspondante était totalement vide ; tandis que celui du côté opposé était retenu au niveau de l'aine et n'était jamais descendu dans le scrotum.

Crâne. Les os étaient minces, très-cassants, la dure-mère blanchâtre, épaissie. Il existait dans la cavité de l'arachnoïde une très-grande quantité de sérosité d'aspect légèrement opalin. Le cerveau était généralement ferme, la substance blanche, sablée. Les ventricules latéraux contenaient un peu plus de sérosité limpide que de coutume. Les autres parties étaient saines, de même que le cervelet. Les artères de la base étaient épaissies et plus dilatées que de coutume. Il s'écoula encore une certaine quantité de sérosité par le canal rachidien.

Thorax. Il n'y avait pas de sérosité dans les cavités des plèvres ; le poumon gauche était atteint d'œdème porté à un degré extrême, en sorte que son poids était triplé et ses bords très-arrondis. On apercevait à travers son tissu la transparence de la sérosité. Si l'on comprimait avec les doigts, on sentait cette dernière fuir, et leur impression restait. La teinte du poumon était d'un brun-jaunâtre. Lorsqu'on perçait la plèvre qui l'enveloppe avec la pointe du scalpel, la sérosité s'en échappait par un jet. Lorsqu'on détacha l'organe, elle s'écoula abondamment par les grosses bronches, mais bien davantage par les incisions, car alors elle faisait ruisseau; et si l'on comprimait une portion entre les doigts, elle se vidait et se réduisait à très-peu d'épaisseur.

La partie postérieure du lobe inférieur était d'un rouge intense, se laissait déchirer et écraser facilement entre les doigts. Elle était également œdémateuse. Le sommet offrait plusieurs froncissements rayonnés superficiels, au-dessous desquels on trouvait des concrétions crétacées, enkystées, enveloppées de tissu pulmonaire d'un noir intense. Les tuyaux bronchiques étaient indurés et comme fibro-cartilagineux par endroits ; leur muqueuse était rouge et épaissie.

Le poumon droit, adhérent par son sommet, présentait dans ce point un large froncissement avec dépression et accumulation de matière noire pulmonaire indurée, aboutissant à une masse de matière tuberculeuse de consistance de suif, du volume et de la forme d'une canette et comme enkystée. Ce lobe était aplati, légèrement emphysémateux dans son tiers antérieur. La partie postérieure des lobes moyen et inférieur était d'un rouge-noirâtre et engouée de sang. La muqueuse bronchique était rouge, enduite d'un mucus spumeux. Les divisions des tuyaux étaient dilatées et parsemées de nombreux points de cartilaginification.

Le péricarde ne renfermait que peu de sérosité. Le cœur était de volume ordinaire; ses cavités contenaient du sang en partie liquide et en partie coagulé. Le ventricule gauche était peu épais; la valvule mitrale avait quelques indurations cartilagineuses le long de ses bords. Toute la crosse de l'aorte offrait une ossification par plaques presque générale. Vis à vis celles-ci, la membrane interne était par endroits érodée, comme usée ; en sorte que les portions ossifiées baignaient dans le sang dans quelques points, quoique plus généralement elles fussent recouvertes encore par elle : toute la surface interne de l'artère était rugueuse, inégale.

Abdomen. Sa cavité était occupée par deux litres

à peu près d'une sérosité jaune limpide. La portion iliaque du colon était énormément distendue par des gaz et formait deux vastes poches, ayant la forme de deux larges estomacs. On voyait une longue portion d'épiploon tendue, plongeant dans la hernie, passant au devant d'une portion de l'arc transverse qui s'y rendait verticalement. Cette dernière, peu volumineuse, était légèrement rétrécie en traversant l'anneau, mais sans épaississement de ses parois; tandis que dans celle repliée au-dessous et constituant la hernie, elle était un peu plus large et adhérente, non-seulement à elle-même, mais encore aux parois du sac, excepté en haut; elle affectait la disposition de la moitié d'un huit de chiffre. Sa cavité ne contenait pas de matières fécales solides, mais à demi-liquides, qui en enduisaient toute la surface interne. L'estomac était vide, très-allongé; sa muqueuse, tapissée par un mucus jaunâtre, était, dans toute sa moitié inférieure, d'une couleur brunâtre, et dans la partie supérieure de son grand cul-de-sac, piquetée çà et là de points rouges.

Le duodénum était sain, ainsi que le jéjunum et l'iléon, qui étaient très-petits. Ils renfermaient des matières fécales liquides, jaunes. Tout le paquet de ces intestins était rejeté dans l'hypochondre droit, au devant du cœcum, par suite de la distension énorme de la portion iliaque du colon qui occupait presque toute la capacité abdominale.

Le cœcum était distendu par des fèces noirâtres, à demi-liquides, qui coloraient fortement la membrane interne. Il en était de même de la portion ascendante colique, tandis qu'immédiatement après la courbure, l'origine de celle transverse descendait brusquement et presque verticalement pour gagner dans cette direction l'anneau inguinal et aller former la hernie; puis elle remontait en dedans, se portait obliquement vers le haut de l'hypochondre gauche, où elle reprenait une direction presque horizontale. Alors elle offrait dans sa portion iliaque une première dilatation énorme pouvant avoir 17 centim. de diamètre, et produite par des gaz, car elle ne contenait presque pas de matières fécales, qui y étaient liquides, noirâtres, infectes, et tapissaient la muqueuse. Ensuite l'intestin se rétrécissait graduellement, quoiqu'en conservant encore un volume double de l'état normal. Puis il offrait un peu plus bas une seconde dilatation aussi considérable que la précédente, laquelle plongeait dans l'excavation du petit bassin, diminuait peu à peu et se continuait dans le rectum, qui était distendu par des matières fécales d'un noir-rougeâtre, plutôt molles que dures.

La rate était longue de près de 33 centimètres, très-volumineuse. Sa membrane propre présentait quelques points blancs, comme fibro-cartilagineux; son parenchyme était rouge, peu foncé, très-ferme.

La face était d'un jaune feuille morte. Sa surface était comme ratatinée, toute hérissée de granulations d'un rouge-noirâtre par endroits, et plus généralement rougeâtre. Les mêmes granulations obrondes constituaient tout le tissu de l'organe (cirrhose). Ce dernier était très-ferme, dur, criant sous le scalpel lorsqu'on le coupait. Les vaisseaux veineux renfermaient un sang noir, épais, mais en petite quantité. La vésicule était réduite, vers son bord antérieur, à une très-petite cavité qui aurait à peine contenu un petit haricot, et qui était vide. Le reste était oblitéré et remplacé par deux cavités lobulaires dont les parois de la première étaient presque adhérentes, séparées par un intervalle celluleux de la seconde, qui était intimement appliquée par un calcul de cholestérine, d'une forme ovale parfaite, de la grosseur d'un haricot de Soissons, à surface rugueuse cristallisée, et dont la couleur était très-légèrement jaunâtre et transparente.

Les reins étaient dans l'état normal, la vessie petite, à parois peu épaisses, et sa membrane interne jaunâtre. La cavité renfermait peu d'urine.

Dans cette observation, l'arrêt des matières fécales avait eu lieu dans le cœcum et la portion ascendante du colon, et nullement dans la portion herniée de l'arc transverse, mais surtout dans le rectum, quoiqu'elles y fussent peu dures. Les gaz s'étaient accumulés dans l'S iliaque, de manière à la distendre en deux vastes poches. Les premières auraient dû s'entasser dans la portion du colon contenue dans le vaste sac herniaire, et cependant il n'y en existait pas de solides, mais une très-petite quantité de liquides.

Les signes ou symptômes qui avaient été déterminés par cette lésion avaient été, pendant la vie, l'existence d'une tympanite considérable qui avait persisté jusqu'à la fin, laquelle avait complétement masqué la présence d'un liquide dans la cavité péritonéale. En outre, on avait remarqué une respiration difficile, une teinte jaune prononcée de la peau, de la difficulté à uriner. Mais, d'un autre côté, les selles avaient continué, et il n'avait été observé aucun signe d'engouement dans l'énorme oschéocèle existant à droite.

Quant à la thérapeutique suivie, elle rentre dans celle prescrite par les auteurs, c'est-à-dire les potions purgatives, les lavements de même nature, les boissons délayantes et laxatives, les cataplasmes émollients sur le ventre, et elle fut sans aucun succès; car le météorisme excessif de l'abdomen persista jusqu'au dernier moment. Cette complication vint ici, comme dans la plupart des cas précédents, rendre plus grave la lésion pulmonaire existante et en hâter la terminaison fatale.

Traces d'arachnitis; épanchement dans les ventricules; parois de ces derniers complétement ramollies, ainsi que le septum lucidum et le mésocéphale; épanchement pleurétique ancien circonscrit à droite, en voie de guérison; cicatrice d'une excavation tuberculeuse au sommet du poumon; infiltration de même nature de son tissu; pneumonie et apoplexie dans le gauche; ulcérations dans l'iléon; rétrécissement du colon par une glande tuberculeuse; vaste accumulation de matières fécales au-dessus de l'obstacle; mort.

Obs. V.—Méoté, âgée de 47 ans, atteinte d'aliénation mentale, fut montée, le 29 décembre 1839, à l'infirmerie, pour un catarrhe très-intense, qui fut combattu par les aspirations de chlore, les pédiluves

sinapisés et la dissolution de chlorure d'oxyde de sodium très-étendue donnée en boisson.

Le surlendemain, on lui administra 15 centigrammes de tartre stibié, en deux fois, à un quart d'heure de distance. Après la première, elle eut plusieurs vomissements.

Le 3 janvier. La malade toussait toujours. Les crachats étaient visqueux, filants, la fièvre nulle, le visage pâle, la langue naturelle. Elle ne se plaignait d'aucune douleur à l'épigastre. Depuis deux jours, elle s'était butée à l'idée de ne rien manger. Elle était plus difficile à contenir, parlait, criait la nuit de manière à troubler le repos des autres malades.

Le 4. En explorant le thorax, je rencontrai de la matité dans le côté droit, surtout inférieurement, où la respiration fut trouvée nulle. Je diagnostiquai une pleurésie chronique, les crachats n'ayant aucunement le caractère péripneumonique. Je prescrivis un large emplâtre épispastique sur ce côté; mais Méoté se refusa obstinément à le laisser appliquer. (Infusion de capillaire.) Il y avait de la constipation.

Le 6. Elle se livra à des vociférations, et son caractère difficile, qui lui était du reste habituel, me força à la faire reléguer dans un cabinet particulier. Elle s'obstinait toujours à ne vouloir prendre aucun aliment. La constipation persistait, ce qu'on attribua à l'abstinence prolongée à laquelle elle s'était condamnée. On n'observait point de fièvre, et aucun symptôme insolite du côté du cerveau, en sorte que je fus porté à attribuer l'exaltation un peu plus prononcée à l'influence de la saison sur sa folie.

Le 8. Je combattis l'absence de selles par une potion purgative, qui occasionna cinq évacuations alvines abondantes. A force de gronder cette femme, j'obtins qu'elle essaierait de manger. (Demi-quart; tisane d'orge.)

Le 10. Comme elle troublait toujours le repos des malades, et que son état semblait peu grave et le même qu'à son entrée, je me vis obligé de la renvoyer. Mais le surlendemain on la remonta à l'infirmerie. Elle était beaucoup plus mal.

Le jour suivant, elle était affaissée, assoupie. Les traits étaient décomposés, tout indiquait une mort imminente qui eut lieu en effet dans la journée à six heures du soir.

Autopsie cadavérique faite 38 heures après le décès.

Etat extérieur. La maigreur était squelettique, la pâleur générale, les pupilles peu dilatées.

Crâne. Les téguments étaient minces, légèrement verdâtres; les os peu épais mais durs et cassants; les vaisseaux de la dure-mère injectés, de même que ceux de la surface du cerveau jusque dans les ramifications les plus capillaires qui recouvrent les circonvolutions de cet organe. L'arachnoïde était généralement rouge, surtout entre les deux hémisphères, entre lesquels elle établissait une sorte d'adhérence, de manière qu'on les écartait difficilement et que quelques portions entraînaient avec elles un peu de sa substance corticale. Cette dernière avait généralement une teinte plus rougeâtre et était plus molle que dans l'état naturel. Il en était de même de la blanche, qui était fortement sablée.

Les ventricules latéraux contenaient bien 75 grammes d'une sérosité trouble. Le *septum lucidum* très-diffluent s'affaissa. Toute la portion de substance blanche qui forme leurs parois était ramollie, surtout vers la partie postérieure du ventricule droit. Le mésocéphale offrait le même lésion; la couleur blanche n'était nullement altérée. Les couches optiques étaient saines, quoique peu fermes. Il en était de même de la protubérance annulaire, des pédoncules du cerveau et du cervelet. La portion de l'arachnoïde que revêtait la surface externe de ces parties était épaissie et d'un aspect opalin. Il s'écoula par le canal rachidien une assez grande quantité de sérosité.

Thorax. Il existait au-dessus de la clavicule droite une glande tuberculeuse volumineuse, ayant la consistance de fromage un peu mou. Derrière et au-dessous de son articulation gauche avec le sternum, le scalpel tomba sur un foyer purulent formé par un ganglion suppuré.

Le poumon droit était intimement adhérent par toute sa surface. Il fallut en déchirer le tissu pour le détacher. A sa partie inférieure et externe, on pénétra dans une cavité renfermant une certaine quantité de sérosité jaunâtre, dans laquelle flottaient des portions d'albumine jaunâtre, transparente, rappelant l'aspect de la gélatine. Ce liquide était circonscrit par une membrane cellulo-fibreuse superposée à la plèvre, à laquelle elle adhérait intimement. Dans les points de circonscription, la matière cartilagineuse semblait avoir été accumulée pour offrir plus de résistance. L'aspect de cette membrane était blanchâtre. C'était un exemple de guérison presque complète d'un vaste épanchement pleurétique, que la nature avait circonscrit de plus en plus à la surface inférieure et externe du poumon. Le tissu de cet organe était inférieurement comme splénisé; dans d'autres points, rouge et un peu plus perméable à l'air; tandis qu'à son sommet il était plus dense, bleuâtre ou noirâtre, par l'accumulation de la matière noire. On y reconnaissait la cicatrice d'une ancienne excavation tuberculeuse, caractérisée par une ligne fibro-cartilagineuse transversale, avec quelques embranchements en rayons, renfermant encore, à l'une de ses extrémités, de la matière tuberculeuse friable, comme crétacée. Le tissu pulmonaire qui y aboutissait était dense, criant sous le scalpel et infiltré au-delà des tubercules miliaires. En outre, le sommet de l'organe était froncé sur lui-même dans les points correspondants.

Le poumon gauche, aussi étroitement adhérent par sa surface que le droit, était lourd, d'un tissu engorgé et infiltré de sang, qui lui donnait par endroits un aspect noir. Il était grenu, facile à écraser; en un mot, il offrait tous les caractères de la pneumonie au premier degré et de l'apoplexie pulmonaire dans certains points. Le lobe supérieur était dans le même état. Toutefois son parenchyme au sommet était plus dense et infiltré çà et là de tubercules miliaires. La surface interne des bronches était rouge et enduite de mucosité trouble, rougeâtre. La trachée-artère à sa bifurcation et au-dessus était enveloppée de glandes tuberculeuses, la plupart du volume d'un œuf, d'un aspect blanc-jaunâtre, plus ou moins fermes ou ramollies, souillées par endroits de taches noires qui imitaient les marbrures de certains savons. L'ensemble de ces

glandes formait une masse allongée plus grosse que le volume du poing.

Le péricarde renfermait 12 grammes de sérosité citrine, limpide. Le cœur était assez gros; son tissu flasque et facile à écraser à la pression. L'oreillette et le ventricule droit contenaient des concrétions polypiformes de formation récente ; le gauche, de semblables, mais plus anciennes. L'une d'elles s'introduisait même dans l'aorte jusqu'à 16 centimètres au-dessous de sa courbure. La surface interne du ventricule était violacée et colorée en rouge par imbibition.

Abdomen. Les intestins étaient en général distendus par des gaz, surtout le colon qui décrivait une espèce d'S vertical énorme, tandis qu'au-delà de la portion transverse il était affaissé et réduit à un très-petit diamètre. On verra plus bas la raison de ce phénomène.

L'estomac était d'une vaste capacité. On y trouvait une grande quantité d'un liquide trouble, sale (boissons ingérées). Son grand cul-de-sac présentait des espèces de marbrures bleuâtres. Sa muqueuse paraissait un peu ramollie et était recouverte d'une couche blanchâtre, pulpeuse. Elle formait, vers le pylore, des plis losangiques irréguliers; celle du duodénum était saine.

Le jéjunum contenait un fluide d'un jaune orangé, d'une odeur alliacée. Sa surface interne était injectée par endroits, piquetée d'un rouge plus ou moins intense; elle offrait même une ulcération à bords découpés, taillés à pic, noirâtres. Les veines de la portion du mésentère qu'il soutient étaient injectées, de même que le réseau intestinal sous-péritonéal, ce qui donnait un aspect rouge-noirâtre à cette partie.

L'iléon était presque partout sain, bien que distendu par des gaz dans sa portion supérieure, excepté à 15 ou 16 centimètres du cœcum, où l'on remarquait un ulcère assez étendu, dont le fond n'était plus formé que par le tissu cellulaire suspéritonéal. La valvule iléo-cœcale était tuméfiée, indurée, et criait sous l'instrument qui la coupait.

Le cœcum renfermait une assez grande quantité de matières fécales molles, de même que la portion ascendante du colon qui se portait de haut en bas vers l'excavation du bassin, de laquelle il remontait de nouveau jusqu'au-dessus de l'ombilic, après avoir décrit un vaste S. Parvenu ainsi à son niveau primitif dans l'hypochondre droit, il se reportait transversalement jusqu'à la partie supérieure du gauche, où il présentait brusquement dans ce point un rétrécissement occasionné par une glande tuberculeuse du volume d'un petit œuf de poule, développée dans l'épaisseur de ses parois, faisant saillie vers la face interne de l'intestin, y ayant occasionné une sorte de bride de la muqueuse qui, épaissie, faisait valvule, avait retenu les matières, n'ayant laissé pour leur passage qu'un orifice de la largeur du doigt. Ces dernières s'étaient accumulées avant l'obstacle et avaient formé une masse plus grosse que les deux poings les plus volumineux. Elles avaient distendu démesurément le colon dans ce point, où il se dessinait comme une vaste poche ; la muqueuse y était plus rouge que partout ailleurs.

Au-dessous du rétrécissement, l'intestin jusqu'à l'anus était extrêmement revenu sur lui-même, tout à fait vide, si l'on en excepte deux à trois petites crottes sèches enveloppées d'une mucosité blanchâtre gélatiniforme qui tapissait également la surface interne de l'organe. Ce dernier décrivait dans sa portion descendante plusieurs circonvolutions étendues. Les glandes du mésentère étaient engorgées; quelques-unes tuberculeuses.

Le foie était volumineux; son parenchyme dans l'état normal; sa vésicule flasque, pyriforme, allongée.

La rate aplatie et mollasse, comme flétrie, avait un tissu rougeâtre très-friable.

Les reins étaient sains, ainsi que la vessie qui contenait une certaine quantité d'urine.

Cette observation offre un puissant intérêt sous des rapports multiples. Ainsi, d'abord sous celui de l'étendue des lésions cérébrales sans symptômes généraux ou particuliers propres à les déceler, puisque les seuls qu'on nota furent ceux d'une arachnitis. Encore, dans ce cas, durent-ils être regardés comme un résultat de la folie, et l'existence habituelle de cette dernière dut-elle masquer l'invasion de la céphalite compliquée d'arachnitis, détourner l'attention et faire négliger l'examen des altérations survenues dans les fonctions cérébrales. Cependant, d'après sa loquacité plus grande, les cris plus fréquents de la malade pendant la journée et surtout la nuit, sa plus grande insubordination, qui m'obligea à lui faire quitter l'infirmerie, on pourrait être autorisé à penser que ce fut seulement à cette époque, quatre à cinq jours avant la mort, que se déclarèrent la céphalite et la phlegmasie arachnoïdienne, bien qu'on n'eût pas remarqué de fièvre en corrélation avec des lésions aussi graves.

Quant à l'épanchement pleurétique du côté gauche, que la nature avait circonscrit parfaitement et en majeure partie résorbé, tout porte à croire qu'il eût fini par disparaître ; ou s'il fût resté latent, qu'il n'aurait pu augmenter à cause des barrières si fortes qu'elle lui avait opposées.

Cette femme avait probablement contracté cette maladie durant l'hiver de 1832, qu'elle passa tout entier complétement nue dans son cabanon. Le poumon correspondant offrait également un exemple de cicatrisation d'une vaste excavation tuberculeuse. La phlegmasie de celui du côté opposé avait été la cause de l'entrée de Méoté à l'infirmerie. Elle s'était dessinée peu franchement. En effet, on n'avait point observé de crachats pneumoniques, mais visqueux, filants, incolores, comme dans le catarrhe chronique. L'auscultation ni la percussion n'avaient été pratiquées, à cause de l'état d'aliénation mentale de la patiente.

Si les lésions des intestins jéjunum et iléon furent complétement méconnues, c'est qu'aucun symptôme ne les indiqua. Effectivement, la malade éprouvait de la constipation ; la langue n'annonçait aucun état phlegmasique de l'estomac ; l'épigastre n'était nullement douloureux à la pression, et le refus de manger était plutôt le résultat d'une obstination erronée.

On voit encore dans ce cas, comme dans tous les précédents, que bien que la cause de la

rétention des matières fécales et secondairement celle de l'accumulation extrême des gaz aient été un obstacle mécanique, la nature de ce dernier fut très-singulière et très-rare. En effet, ce fut une masse tuberculeuse comprimant et rétrécissant considérablement un point de l'intestin colon, de manière à transformer tout l'arc transverse en une vaste poche plongeant dans l'excavation du petit bassin, qui le constitua; en même temps qu'une seconde, occupée par une masse de matières fécales, descendait très-bas au devant de l'obstacle qui se trouvait un peu au-dessous de la courbure gauche de l'arc transverse. Ici encore aucun symptôme ne fit reconnaître cette lésion; on aurait bien, il est vrai, si l'on eût exercé la percussion sur le ventre, probablement obtenu un son tympanique et mat dans la fosse iliaque gauche, et ainsi constaté l'existence d'un météorisme considérable; mais on n'eût pas été plus avancé pour cela, car on aurait d'autant moins soupçonné la rétention des fèces que la constipation était expliquée par l'abstinence prolongée et volontaire de la malade, et qu'une potion purgative avait immédiatement provoqué cinq évacuations alvines abondantes. Enfin, pour ce qui a rapport à l'épaississement de la membrane muqueuse, qui formait comme une espèce de valvule étroite à l'endroit du rétrécissement du colon par la glande tuberculeuse, il est difficile de décider s'il fut le résultat d'une sorte d'hypertrophie occasionnée par les efforts continuels de contractions péristaltiques du gros intestin pour faire franchir aux matières fécales le point rétréci, ou celui d'une tuméfaction due à son état habituel d'irritation par le contact de celles-ci, ou enfin de la distension extrême des parois intestinales par l'énorme accumulation de gaz qui était faite immédiatement au-dessus.

Si dans toutes les observations que j'ai citées, je n'ai retranché aucun des longs et minutieux détails d'anatomie pathologique qui s'y font remarquer, c'est que toutes les fois que le médecin pourra se représenter mentalement les désordres matériels qui se sont traduits par un ensemble particulier de troubles fonctionnels, il procédera avec plus de hardiesse et de sûreté.

Épanchement pleurétique ancien à gauche en voie de résorption, et splénification du poumon correspondant; pneumonie lobulaire de celui opposé; hydatide au milieu du liquide de la plèvre gauche; singulière anomalie des intestins comprimant l'arc transverse du colon et ayant donné lieu à l'accumulation de gaz seulement; mort.

Obs. VI. — Gicquel, âgé de 39 ans, était entré, au mois de mars 1837, dans la salle de pathologie interne, pour une gastralgie dont il avait guéri. Il y fut remonté le 20 mai, se plaignant d'un point de côté à gauche, d'oppression et de tousser. Il avait de la fièvre et avait beaucoup maigri. (Application de 15 sangsues, infusion de capillaire oxymellée.)

Le lendemain, je fis placer sur la partie douloureuse un large emplâtre épispastique.

Le 12. La poitrine percutée rendait un son mat à gauche. L'auscultation n'y laissait entendre aucun bruit respiratoire, mais un râle muqueux. Je crus à une pneumonie latente du lobe inférieur du poumon.

Le lendemain, un nouvel examen du thorax me fit reconnaître cette erreur. En effet, en faisant déshabiller le patient, je constatai que le côté gauche était plus dilaté que l'autre, qu'il rendait un son mat, et que la respiration ne s'y entendait aucunement.

Le 24. Cette dernière pouvait encore être perçue, seulement au-dessous de la clavicule. Partout ailleurs, elle manquait; l'asphyxie était imminente, le pouls filiforme. (Potion avec 8 grammes d'oxyde d'antimoine, infusion de capillaire oxymellée.)

Le 25. Gicquel était mourant; l'oppression et la pâleur étaient extrêmes. Je n'avais jamais rencontré d'égophonie; la fièvre persistait. Il expira le lendemain matin à huit heures, en conservant l'intégrité de ses facultés intellectuelles.

Cet homme étant extrêmement usé, je n'avais pas osé recourir de nouveau à la saignée, un premier essai ayant été suivi d'une longue syncope, en sorte que je n'avais pu obtenir que 70 à 90 grammes de sang.

Autopsie cadavérique faite 25 heures après la mort.

État extérieur. Le corps était peu amaigri; sa raideur prononcée.

Le crâne ne fut pas ouvert, aucun symptôme cérébral n'ayant eu lieu.

Thorax. Le côté gauche renfermait à peu près 620 grammes de sérosité trouble, en partie résorbée; car l'épaisseur des fausses membranes qui recouvraient le poumon et les parois thoraciques, leur consistance comme cartilagineuse, leur infiltration séreuse, leur organisation parfaite et leur laxité indiquaient que la collection de liquide était ancienne et avait dû être plus considérable, outre que toutes les concrétions d'albumine étaient transparentes, jaunâtres. Elles s'étaient réunies à la partie la plus déclive; elles étaient volumineuses à la face externe du lobe inférieur du poumon qu'elles faisaient adhérer aux points correspondants des parois du thorax; elles rappelaient, là, celles si épaisses et si inégales de la péricardite.

Le liquide était surtout concentré au-dessus du lobe inférieur, qui formait pour ainsi dire la paroi inférieure de la collection, tandis que le supérieur, repoussé vers le médiastin et adhérent dans toute la longueur de son bord antérieur, la bornait en dedans, et que la paroi thoracique achevait de la compléter en dehors. Je trouvai, nageant dans sa sérosité, une hydatide ayant la grosseur d'un œuf, dont l'enveloppe était épaisse, d'une transparence un peu opaline. Au-dessous il en existait une seconde d'une finesse et d'une diaphanéité parfaites, qui permettaient de distinguer le liquide transparent qu'elle contenait, et dans lequel étaient suspendus des filaments un peu plus opaques et une grande quantité de globules de même apparence. Elle contenait un ver acéphalocyste.

La pseudomembrane tapissant le poumon était épaisse de 7 millimètres, admirablement injectée, la capillarité infiniment ténue des petits vaisseaux se détachant sur la diaphanéité occasionnée dans

leur tissu par une infiltration séreuse. Le parenchyme des deux lobes pulmonaires était splénifié entièrement. Il n'y avait qu'une très-petite partie du bord antérieur qui fût encore perméable à l'air.

Le poumon droit était si étroitement adhérent qu'on ne put l'enlever qu'en le déchirant. Son tissu était généralement crépitant, d'un rouge vif; on y remarquait de l'engorgement sanguin. Le lobe moyen présentait même quelques noyaux pneumoniques, caractérisés par un tissu grenu, facile à écraser. (Pneumonie lobulaire.)

Les tuyaux bronchiques de ces deux organes étaient peu rouges. Toute la trachée artère et le larynx étaient engoués d'une grande quantité de mucosités très-spumeuses, analogues à du blanc d'œuf battu, et très-adhérentes; leur muqueuse était saine.

L'intérieur du péricarde ne contenait pas de sérosité. Le cœur était volumineux, les cavités droites et surtout l'oreillette distendues, cette dernière par une énorme concrétion polypiforme, et le ventricule par des caillots de sang intriqués dans ses colonnes charnues. Il en était de même des gauches. Les parois du ventricule aortique étaient peu épaisses et d'un aspect assez pâle.

Abdomen. On ne remarquait pas de sérosité dans sa cavité. On rencontra une singulière disposition des intestins. L'arc transverse du colon était comme séparé en deux par le mésentère, qui passait au devant ou en travers, et le comprimait de tout le poids des petits intestins, en sorte que sa lumière en était rétrécie et le parcours des matières fécales devenu difficile. La portion droite ou ascendante était distendue par des gaz et très-large, tandis que la gauche, dans le même cas, décrivait brusquement une espèce d'S très-court, de la convexité duquel partaient deux brides celluleuses anciennes très-fermes : l'une, plus large, se portant au-dessous du foie dans l'hypochondre droit où elle adhérait, l'autre, moins étendue, qui se dirigeait plus inférieurement sur les côtés du muscle carré, où elle s'unissait à la portion de péritoine qui passe au devant. C'était entre elles que se dirigeait le duodénum, après avoir décrit sa courbure pour se continuer avec le jéjunum et le reste de l'intestin grêle, dont tout le paquet était flottant et en quelque manière suspendu au mésentère ; en sorte qu'on pouvait le soulever en totalité, de même que le cœcum et la portion ascendante du colon, qui n'avaient aucune adhérence avec la fosse iliaque et la région lombaire, comme cela a lieu ordinairement.

L'estomac était très-contracté, allongé, ne renfermait qu'un liquide verdâtre, trouble. Sa muqueuse rouge et piquetée dans un ou deux points très-limités, était partout ailleurs saine. Elle formait une multitude de saillies losangiques irrégulières; elle était tapissée de mucosités.

Le duodénum était dans l'état normal, même dans sa portion comprise entre les deux brides. Le jéjunum était occupé par un liquide jaunâtre adhérent à sa membrane interne, qui était, dans plusieurs endroits, d'un rouge assez intense, avec réseau capillaire finement injecté. Les matières fécales y étaient plus liquides et d'une teinte plus rougeâtre. L'iléon, de même que le précédent, était extrêmement contracté, généralement sain, excepté dans les trois derniers décimètres où il offrait de la rougeur.

Le cœcum flottant, de même que les intestins précédents, n'était point fixé comme de coutume par l'enveloppe péritonéale à la place qu'il doit occuper. Il était libre et avait été attiré en haut par le mésentère lui servant de lien commun avec le jéjunum et l'iléon. Sa cavité était remplie de matières fécales jaunes, plus épaissies, mais néanmoins encore liquides, et en partie par des gaz.

Le colon, après un court trajet de sa portion ascendante, qui semblait beaucoup plus courte qu'à l'ordinaire, se trouvait tout à coup à 5 centimètres 1/2 à gauche du point où il se recourbe pour devenir horizontal, comprimé, par le mésentère passant verticalement au devant de lui, de tout le poids du paquet intestinal qu'il suspendait. Il formait là une sorte de corde très-tendue qui comprimait le colon et en effaçait la lumière; aussi les gaz s'étaient-ils accumulés dans chaque portion latérale de l'intestin qu'ils distendaient. Celle de gauche, après avoir décrit une courbure en S extrêmement courte, se portait au devant de la bride mésentérique, et était maintenue fixée par les deux liens celluleux que j'ai décrits. Elle reprenait d'abord son diamètre ordinaire; mais ensuite elle était beaucoup plus étroite lorsqu'elle venait former la portion descendante et l'S iliaque du même intestin, dont la muqueuse était saine, et la cavité renfermait çà et là des fèces peu dures. Le rectum, très-contracté, était dans l'état normal.

Toutes les glandes du mésentère étaient un peu engorgées et rougeâtres.

La rate était très-petite, flétrie, ratatinée, son tissu pâle, mais très-facile à écraser.

Le foie était sain, sa vésicule distendue par une bile jaune filante.

Le pancréas était dans l'état normal.

Le rein gauche, plus gros que le droit, était plus gorgé de sang. Les deux substances étaient peu distinctes, la corticale légèrement ramollie.

La vessie, totalement vide d'urine, était très-contractée, réduite à presque rien; mais ses parois étaient épaisses.

Cette observation mérite de fixer l'attention sous plus d'un rapport, d'abord sous celui de la triple lésion thoracique dont l'une seulement put être reconnue par la percussion et l'auscultation médiate, savoir l'épanchement pleurétique ancien à gauche; car la pneumonie lobulaire du lobe moyen du poumon gauche, qui n'était que commençante et très-limitée, ne put être indiquée, aucun râle crépitant, ni expectoration ramollie n'ayant eu lieu; et cependant tout porte à croire que ce fut elle qui mit fin à l'existence en attaquant un sujet très-usé et déjà atteint d'une autre lésion grave.

L'hydatide qui nageait dans le liquide épanché, dans la cavité pleurale gauche, ne pouvait également être décelée par aucun symptôme ou signe stéthoscopique; aussi sa présence fut-elle ignorée.

En second lieu, ce fait est surtout intéressant sous le rapport de la disposition singulière du mésentère, qui, au lieu de passer derrière l'arc trans-

verse du colon, formait corde au devant de lui, le comprimait de tout le poids des matières contenues dans les intestins grêles, qu'il suspendait, et dans le cœcum, devenu flottant comme eux; car sa partie supérieure seule, ou plutôt la portion ascendante du colon, redevenait seule fixe, au moyen de l'enveloppe péritonéale, vers la partie supérieure de l'hypochondre droit. Cette disposition anormale ne pouvait avoir été accidentelle, car dans ce cas il eût fallu que le cœcum se fût trouvé porté à gauche, tandis qu'il se trouvait à droite, seulement plus haut que de coutume, et que l'arc du colon eût offert une disposition inverse de celle qui lui est naturelle, ce qui n'existait également pas : elle était donc congéniale.

Les deux longues brides celluleuses de la partie moyenne de l'espèce d'S formé par l'intestin et de sa portion gauche la plus rapprochée du lieu de sa compression, seront seules survenues secondairement, à la suite d'une phlegmasie péritonéale locale, et se seront allongées peu à peu, de manière à acquérir l'étendue qu'elles avaient.

Quant à la compression exercée sur l'arc transverse, la nature s'y habitua probablement, car jamais le cours des matières fécales ne fut interrompu, ou bien elle ne fut pas suffisante pour produire ce dernier effet. Seulement on remarqua que les gaz stercoraux s'étaient accumulés de chaque côté du point comprimé.

J'aurais pu multiplier les exemples de rétention des matières fécales et des gaz dans certaines parties du gros intestin, par les causes assignées dans ce travail; mais c'eût été lui donner trop d'extension et le rendre fastidieux. Ceux cités suffiront, je l'espère, pour confirmer ce que j'ai avancé de la fréquence et des dangers de ce genre d'accidents, surtout lorsqu'il survient pendant la durée et principalement à la fin des maladies un peu longues ou organiques.

J'ajouterai que, d'après la composition des excréments solides et secs de l'homme, qui est la suivante : carbone, 86,6; hydrogène, 5,6; oxygène, 36,8; azote, 4,0; principes fixes, phosphates de chaux, de magnésie, silice, 2/3, et des traces de sulfate de potasse, de soude, de chaux, de phosphate de soude, tout porte à croire que dans ceux encore humides contenus dans les intestins, et surtout dans ceux presque secs, ayant la forme de magdaléons, la composition chimique doive être à peu de chose près la même, et que dès lors les gaz abondants qui en accompagnent ordinairement l'accumulation et la rétention anormale doivent être de l'hydrogène carboné et de l'azote. C'est une vérification à faire, en recueillant les gaz intestinaux pour les soumettre à des analyses chimiques.

Dès lors il est difficile que leur séjour prolongé sur une surface muqueuse aussi étendue que celle du tube intestinal, et leur contact avec des matières stercorales altérées, ne soient pas suivis de résorption et d'altération consécutive des forces de l'organisme, analogue, quoique se faisant avec bien plus de lenteur et par une voie différente, à celle observée dans certains cas d'absorption de ces mêmes gaz.

Leçons cliniques sur les maladies des yeux; par M. PAJOT.—Hôpital de la Charité.—M. VELPEAU.

(Suite : voir Annales, t. II, juin 1844, p. 232.)

(Gazette des Hôpitaux, Nos 67, 68 et 71.)

Des préparations, de la position et des soins consécutifs dans les opérations de cataracte.

Il nous reste quelques mots à ajouter pour compléter ce que nous avons à dire des cataractes; car il est bien entendu que nous ne voulons ni établir ni discuter le manuel opératoire. On trouve dans les traités généraux d'opérations tout ce qui est relatif à ce point, et nous ne devons ici nous occuper que des faits qui gouvernent la pratique sous le point de vue clinique seul.

Nous avons dernièrement examiné les résultats donnés par les deux méthodes d'opération, l'extraction et le déplacement. Aujourd'hui nous allons parler des préparatifs nécessaires, de la position qu'il convient de donner au malade, et des soins consécutifs.

Il est des préparatifs communs à toutes les opérations; mais, pour la cataracte, les chirurgiens ne sont pas d'accord sur ceux qu'il convient de mettre en usage. Quelques-uns préparent les sujets pendant huit, dix ou quinze jours; ils leur administrent des boissons dépuratives, des purgatifs, emploient même des topiques et les soumettent à un régime affaiblissant. Il semble qu'ils accoutument à être malades les personnes qu'ils doivent opérer. D'autres ne veulent aucune espèce de préparatifs; ils opèrent les malades et les renvoient chez eux. Certains chirurgiens et certains oculistes font ainsi. Wenzel fils pratiquait de la sorte. On cite un fait de ce genre assez singulier.

Une célébrité chirurgicale, en traversant la cour d'un hôpital, aperçoit un individu qui avait une cataracte; il se fait donner une aiguille, l'opère et le renvoie dans sa salle.

Il est enfin des praticiens qui préparent à cette opération comme on le ferait pour l'amputation d'un membre.

Nous ne pensons pas, quant à nous, qu'il y ait grande utilité à préparer longtemps les personnes qui doivent être soumises à cette opération; nous n'avons pas vu que les accidents fussent plus nombreux chez celles qui avaient été l'objet de soins antérieurs prolongés, que chez d'autres qui n'en avaient reçu aucun.

Ce qu'il y a d'important, c'est de se garder des extrêmes, des imprudences.

A propos des soins prolongés antérieurs à l'opération, il est bon de faire remarquer qu'il y a quelque chose de tout à fait contradictoire dans la conduite de ceux qui recommandent le plus d'y insister. Ainsi, ils font prendre au sujet des purgatifs, mais ces médicaments irritent plus ou moins, rendent malades; et quand, par hasard, ceux qui doivent être opérés se trouvent dans les conditions où les met cette médication, on se garde de faire l'opération; on attend que toutes les fonctions s'exercent avec régularité.

S'il est un bon moyen de préparer les malades, et

les malades vigoureux, robustes, pléthoriques surtout, ce sont les émissions sanguines; leur emploi est raisonnable, il se conçoit parfaitement.

Ainsi donc, la conduite, comme nous le disions, est de se garder des extrêmes; préparer pendant longtemps, à l'aide des moyens dont nous parlions tout à l'heure, ne nous paraît pas utile. Opérer dans une cour ou chez soi, et renvoyer les malades, nous semble une imprudence. Une apparente contradiction peut avoir l'air d'exister entre la règle que nous formulons et la conduite que nous suivons ici, à l'hôpital; elle n'est qu'apparente en effet. Il est bien vrai que nous n'opérons pas les malades sitôt leur entrée; mais ce n'est pas, comme on pourrait le penser, pour les soumettre à des préparatifs avant l'opération. Nous avons remarqué, et tout le monde a fait cette même observation, qu'il est bon nombre d'individus auxquels la vie des hôpitaux est nuisible; ils en sont influencés d'une manière fâcheuse, et peuvent devenir malades quelques jours après leur arrivée par le fait seul de leur séjour dans les salles. Si nous ne nous hâtons pas d'opérer les cataractes à leur entrée, c'est que nous voulons donner à ces individus le temps de s'acclimater aux hôpitaux; car on ne niera pas que s'ils doivent tomber malades, il est préférable que cela arrive plutôt avant qu'après l'opération. Voilà le motif de nos retards à l'hôpital; mais dans la ville, où ces circonstances n'existent point, nous ne prenons que fort peu de précautions préparatoires, et nous n'avons pas vu, comme nous l'avons dit, que le nombre des suites fâcheuses en fût augmenté.

Du reste, ces préceptes ne sont point absolus, et un bain, une saignée, un purgatif même doivent être prescrits, s'ils semblent nécessaires.

On a conseillé l'emploi du vésicatoire avant l'opération de la cataracte. Scarpa le faisait appliquer au bras, M. Roux le met au cou; quelques praticiens le veulent douze à quinze jours avant d'opérer, d'autres la veille seulement de l'opération, quelques-uns le lendemain. En théorie, cette conduite paraît extrêmement logique, puisqu'en développant par ce moyen une irritation sur un point de l'économie, il semble qu'on doive s'opposer à l'irritation sur un autre point; mais ne voit-on pas aussi une région irritée retentir sur tout le reste de l'organisme? La question est donc encore indécise, et la pratique ne l'a pas beaucoup éclaircie, puisqu'on voit des accidents survenir même aux malades auxquels on a fait appliquer des vésicatoires.

Selon nous, la position à donner aux malades n'est pas celle que l'on indique habituellement. Un assez grand nombre d'opérateurs placent le malade assis pour opérer par déplacement; puis ils s'asseyent devant lui sur un siége élevé, le pied droit sur un escabeau, et le coude appuyé sur le genou revêtu d'un coussin, etc. Nous préférons le sujet assis devant nous pour l'opération par déplacement, et nous restons debout; pour l'extraction, nous faisons coucher le malade. Dupuytren, au contraire, opérait le malade couché pour l'abaissement, et assis par extraction. Voici la raison de cette différence : Dans l'opération par abaissement, si le malade est couché, il est rare qu'on n'éprouve pas une certaine difficulté à abaisser le cristallin; car, dans cette position, le bas de l'œil, sa partie la plus déclive, l'individu étant debout, se trouve alors en avant, disposition qui ne facilite pas l'abaissement qu'on veut pratiquer, si elle ne s'y oppose plus ou moins; de plus, quand le malade est droit, l'aiguille se porte naturellement en bas. Pour l'extraction, au contraire, le malade étant debout, on a de la tendance à ramener le tranchant de l'instrument en avant, et si la capsule postérieure se déchire, la position de l'œil expose alors davantage à la sortie des humeurs; tandis que, quand le malade est couché, le fond de l'œil en étant le point le plus inférieur, cet accident est moins à redouter. Ces explications suffisent, selon nous, pour motiver la préférence que nous donnons à la position horizontale pour l'extraction, et à la position verticale pour le déplacement.

Les soins consécutifs varient aussi, selon qu'on a pratiqué l'abaissement ou l'extraction. Le malade opéré, le pansement doit varier avec l'opération qu'on a mise en usage.

Après l'abaissement, un simple bandeau suffit; après l'extraction, il est besoin d'un pansement plus compliqué. Les paupières doivent être doucement fermées, et de manière qu'elles ne passent pas l'une sur l'autre; l'œil doit être gardé immobile. Pour cela, on applique un gâteau bien mollet qui puisse se mouler sur l'orbite, puis un bandeau qui comprime légèrement le tout; ce bandeau porte au centre de sa partie inférieure une fente en T où se place le nez; on le fixe en haut, après le bonnet du malade, au moyen d'épingles : les yeux sont ainsi dans une immobilité parfaite. On recommande au malade de ne point pencher la tête, et de garder le repos le plus complet. Puis ensuite viennent d'autres soins. Pour les topiques, quelques chirurgiens les appliquent immédiatement; d'autres, et nous sommes de ces derniers, attendent qu'il se manifeste quelque accident. Si le malade se plaint de chaleur, de douleur, alors nous mettons en usage des topiques appropriés.

Comme soins consécutifs, la saignée a une grande importance; aussi, toutes les fois que le malade n'est pas trop débile, on le saigne le jour même de l'opération. S'il se manifeste de la douleur chez les sujets faibles, il ne faut pas hésiter encore à faire pratiquer une saignée, ou à appliquer des sangsues.

Quant aux autres soins, ils dépendent de la maladie qui survient alors.

Nous bornerons à ceci ce que nous voulions dire des cataractes, et nous allons reprendre l'histoire des inflammations de l'œil que nous avons interrompue.

De la localisation des maladies de l'œil. — De la conjonctivite oculaire.

Nous revenons à la question des inflammations des yeux; on se rappelle que nous en sommes resté aux phlegmasies qui attaquent l'œil lui-même.

Les inflammations aiguës de l'œil peuvent être entendues à peu près de la même manière que celles des paupières; on retrouve, en effet, certains tissus qui faisaient partie de la composition de ces dernières : cependant il en est quelques-uns qu'on ne rencontre plus, tels que les glandes de Meïbomius,

les follicules de la racine des cils : aussi, toute cette série de maladies décrites sous le nom de blépharites ciliaires n'a-t-elle pas d'analogue dans les inflammations de l'œil lui-même. Nous verrons, d'un autre côté, que la cornée, la sclérotique, l'iris, toutes les parties constituantes de l'œil en un mot, peuvent devenir le siége de maladies diverses.

Les phlegmasies de l'œil lui-même ont été tour à tour singulièrement augmentées ou diminuées, selon les pathologistes qui en ont fait l'objet de leur étude. Ainsi, il y a trente ans, par exemple, on ne distinguait que deux espèces d'ophthalmies, l'ophthalmie interne et l'externe ; on ne connaissait rien autre chose. Aujourd'hui, on différencie l'inflammation de la cornée de celle de la conjonctive, celle de la conjonctive de celle de l'iris, de celle de la rétine ; enfin, on distingue les unes des autres les inflammations de toutes les parties qui constituent l'œil dans son ensemble.

Avant d'étudier les inflammations de ces différentes parties, examinons d'abord cette question importante : Est-il raisonnable d'admettre que l'inflammation puisse débuter dans l'œil par un seul de ses tissus?

Si l'on faisait cette demande à propos des organes contenus dans les cavités splanchniques, on serait tenté de n'y point répondre, tant elle semblerait oiseuse. On dirait assurément que cela ne fait pas question, qu'il est indubitable que certains organes peuvent être le siége de phénomènes inflammatoires, sans que leurs voisins participent en rien à cet état. Pourtant, cela n'a pas toujours paru évident comme aujourd'hui ; il n'y a pas un siècle qu'on regardait comme une chimère l'inflammation des membranes sans phlegmasie de l'organe qu'elles enveloppent. Des praticiens, et des praticiens distingués, ont soutenu que cela ne pouvait pas être. Portal est mort en niant que la phlegmasie des membranes pût exister seule, sans la participation de l'organe lui-même à l'état phlegmasique ; que l'inflammation des méninges pût exister sans phlegmasie du cerveau ; que la phlegmasie de la plèvre et du péritoine pût se développer sans inflammation des organes qu'ils tapissent. Et pourtant, aujourd'hui, qui n'admet cette vérité ?

Cependant, aujourd'hui même des pathologistes se refusent à penser que les tissus de l'œil soient le siége d'inflammations distinctes ; ils allèguent le rapprochement, la confusion de ces divers éléments, et ils se révoltent contre cette idée, que chacun de ces tissus peut être le siége d'une inflammation. Puisque ces opinions existent, il est nécessaire d'examiner ce point avec attention, et d'insister particulièrement sur les preuves de ce que nous avançons.

Quand on a longtemps examiné, dans les hôpitaux, les maladies des yeux, et qu'on en a vu un grand nombre, on est frappé de ce fait, que le mal commence tantôt par une couche organique, tantôt par une autre. Ainsi, l'on voit la maladie débuter quelquefois par la conjonctive, quelquefois par la cornée, d'autres fois par l'iris, etc. Pour ces parties, cela est évident ; pour les autres, c'est plus difficile ; l'inflammation primitive de la membrane hyaloïde, de Jacob, se reconnaît moins manifestement ; mais en raisonnant par analogie, en appliquant aux organes profonds ce qui est vrai pour l'extérieur, on en vient à se demander pourquoi toutes les membranes internes ne pourraient être le siége primitif d'une phlegmasie, puisque l'observation démontre la vérité de cette proposition pour les membranes externes.

Une raison qui au premier abord semble d'un grand poids, paraît s'élever contre cette manière d'envisager l'inflammation dans l'œil. Tous ces tissus, dit-on, étant très-rapprochés les uns des autres, recevant les mêmes vaisseaux et les mêmes nerfs, il est au moins impossible qu'une de ces trames organiques reste longtemps malade sans que les autres tendent à le devenir.

Cette raison est plus spécieuse que solide, le péritoine n'est-il pas très-près de la membrane charnue de l'intestin, et le péritoine ne peut-il rester seul malade et pendant longtemps ; n'observe-t-on pas l'inflammation de la plèvre et du poumon séparément, l'inflammation du péricarde sans celle du cœur, celle des méninges sans que le cerveau y participe ; et pourtant ces organes aussi sont très-rapprochés ? Aujourd'hui donc il est démontré qu'une membrane peut être envahie par une phlegmasie sans que l'organe qu'elle revêt le soit nécessairement. Et d'ailleurs, la théorie que nous soutenons, l'observation vient la confirmer.

Tous les praticiens ont observé des conjonctivites datant de huit, quinze jours, sans que la cornée ait été prise le moins du monde. Chez les enfants, l'ophthalmie purulente dure le même temps, sans occuper autre chose que la conjonctive. Nous avons en ce moment dans les salles un homme, au n° 40, qui fournit une preuve manifeste de ce que nous avançons. Cet homme avait un chémosis, c'est-à-dire que la conjonctive violemment enflammée formait un bourrelet saillant encadrant la cornée, et pourtant cette dernière membrane n'a pas eu la moindre atteinte de l'inflammation ; elle est demeurée parfaitement intacte.

Ce sont là des faits à l'abri de toute contestation, et fertiles en considérations à l'appui de notre théorie, quand on les étudie sans idées préconçues.

Oui, l'inflammation peut s'établir dans une couche organique de l'œil et s'y limiter, n'en point sortir. Cela veut-il dire qu'elle doive y demeurer toujours, ne pas s'étendre, ne pas s'associer à l'inflammation d'autres tissus, ne pas la produire? nous sommes loin de le penser. Pourquoi ne verrait-on pas dans l'œil des phénomènes semblables à ceux qui se passent en d'autres organes, dans la plèvre et le poumon par exemple? Et nous ajoutons ceci : que ces combinaisons dans l'œil se font plus facilement encore en raison de ce rapprochement de cette sorte de confusion des parties qu'on nous objectait, circonstances qui aident à la propagation de la phlegmasie, mais qui n'empêchent d'aucune manière la localisation primitive de l'inflammation dans tel ou tel tissu, localisation qui peut persister pendant toute la durée de la maladie.

Cette question traitée, passons aux inflammations de l'œil, et étudions particulièrement la conjonctivite, la kératite et l'iritis.

Conjonctivite oculaire. — La conjonctivite ocu-

laire présente plusieurs nuances qui peuvent se réduire à trois principales :

1° La conjonctivite simple ;

2° La conjonctivite granuleuse ;

3° La conjonctivite purulente.

La conjonctivite simple est facile à reconnaître ; elle est caractérisée par une rougeur foncée, violacée, légèrement vineuse, d'autant plus manifeste qu'on examine l'œil plus près de la rainure oculo-palpébrale, et qui diminue, au contraire, de plus en plus à mesure qu'elle s'avance vers la cornée. Cette rougeur n'est pas uniforme ; on distingue des vaisseaux arborescents, un réseau de filaments vasculaires intriqués, et il est manifeste qu'elle occupe une membrane qui est mobile, qui se meut sur l'œil. C'est sous cet aspect que se présente la conjonctivite simple naissante. Quelquefois la membrane présente un certain degré d'épaississement ; alors, indépendamment de la rougeur que nous venons de décrire, il se forme un bourrelet assez saillant dont le boursoufflement encadre la cornée d'un anneau rouge.

Dans cette inflammation, la cornée reste saine, conserve sa transparence ; le malade voit ordinairement bien, et si quelquefois la vue est un peu troublée, c'est toujours d'une manière extrêmement peu sensible.

La conjonctivite simple amène quelques symptômes spéciaux qu'il est utile de connaître. Ainsi, dès le commencement de la maladie, le sujet éprouve un prurit dans l'œil ; il croit avoir du sable sous la paupière, il sent dans cette région une chaleur inaccoutumée ; puis sur les bords palpébraux se dépose une matière onctueuse qui se concrète avec facilité. Au début, cette matière est plus claire, plus limpide ; bientôt elle se change en mucus et se transforme ensuite en véritable pus muqueux qui, par sa concrétion, colle complétement les paupières quand elles ont été rapprochées.

Il est très-important de remarquer que dans la conjonctivite les malades n'ont pas grande horreur de la lumière, qu'ils ne la fuient pas, qu'ils la supportent au contraire avec assez de facilité, et ouvrent les yeux sans hésitation ; ils viennent au médecin la tête droite et les yeux ouverts ; en un mot, il n'y a pas de photophobie, il n'y a pas non plus de larmoiement bien marqué.

Dans quelques cas, les malades accusent de la céphalalgie ; hâtons-nous de dire que le plus souvent le mal est tout à fait local, et ne s'accompagne pas de ce symptôme.

En résumé, l'on voit que les caractères de la conjonctivite simple sont très-nombreux et faciles à reconnaître. Nous y insisterons pour mieux faire distinguer cette affection d'une autre dont le siége est la cornée, de la kératite.

De la conjonctivite oculaire et de ses différentes espèces.

Nous avons commencé l'étude de la conjonctivite oculaire ; nous allons la continuer , et décrire quelques-unes de ses variétés.

Il est à remarquer que depuis quelques jours, quatre exemples parfaitement tranchés de cette maladie se sont offerts à notre observation. D'abord cet homme, dont nous avons déjà parlé, au n° 40, un élève, une femme qui s'en va aujourd'hui, et une autre encore à l'hôpital, au n° 6. Ces exemples suffisent amplement pour démontrer sans réplique que ces sortes d'ophthalmies peuvent exister seules pendant un certain temps.

Les caractères servant à distinguer la maladie de toute autre affection de l'œil, ont été décrits antérieurement. On se souvient sans doute que nous avons particulièrement insisté sur le sentiment de gravier qu'éprouvent les malades, sur la rougeur arborescente plus prononcée vers la rainure oculo-palpébrale, enfin , sur l'absence de photophobie et d'epiphora, et sur l'intégrité de la vue. Tous ces signes sont, en effet, très-sensibles chez la femme du n° 6. Le mal a débuté il y a huit jours à peu près ; il s'est montré d'abord à l'œil gauche, puis l'autre s'est pris également, et tous deux sont devenus le siége de cette rougeur veineuse que nous avons signalée. Chez cette malade , elle est , comme nous l'avons dit, plus intense vers le fond de la rainure que vers la cornée ; cependant on la voit s'avancer du côté de cette dernière : la vision est, du reste , parfaitement nette, les yeux s'ouvrent librement ; la lumière ne produit pas de sensation douloureuse ; il n'y a pas larmoiement abondant , et cette femme se plaint d'avoir de la poussière dans les yeux. Enfin , les paupières sont encroûtées ; en un mot, c'est un exemple complet de la maladie que nous décrivons.

Il est vrai que, chez cette malade, la conjonctivite oculaire est compliquée de deux autres affections des paupières, il y a combinaison de conjonctivite palpébrale et de blépharite ciliaire ; mais , et c'est précisément là ce qu'il y a de remarquable, on peut parfaitement distinguer sur le même œil chacune de ces affections.

Comme toutes les inflammations, la conjonctivite oculaire présente dans sa marche des variations qui ont été mentionnées dans tous les temps. Les anciennes expressions qui les représentaient n'ont point été conservées, mais les faits n'en sont pas moins restés les mêmes. Ainsi, autrefois, on appelait le début de la maladie *taraxis ;* la seconde période portait le nom de *lippitude*, et la troisième de *chémosis*, qu'on a gardé.

Le taraxis correspondait à cette période des inflammations dans lesquelles les tissus muqueux deviennent secs. Personne n'ignore, en effet , que dans le coryza, la bronchite, lors du début, l'inflammation s'accompagne d'une sécheresse qui empêche la sécrétion du mucus nasal , et qui suspend complétement l'expectoration. Il en est de même de l'inflammation de la conjonctive, et c'est à cet état que fut appliqué ce nom de taraxis.

La lippitude indiquait la période inflammatoire dans laquelle , au contraire , les liquides étaient sécrétés en plus grande abondance.

Le chémosis enfin, ainsi qu'on l'entend encore aujourd'hui, signifiait l'infiltration des liquides dans le tissu malade, et, par suite, un gonflement, un boursoufflement plus ou moins considérable.

Tout ce que nous venons d'exposer s'applique à la conjonctivite oculaire franche ; mais il y a quelques

espèces de la même maladie qui semblent appartenir à des causes spéciales, mal déterminées.

Il est extrêmement important de bien connaître ces variétés qui ont, en général, un degré de gravité beaucoup plus grand que la conjonctivite oculaire simple.

Parmi ces dernières, il faut placer en première ligne la conjonctivite purulente.

Les conjonctivites purulentes doivent être séparées dans l'histoire de la conjonctivite oculaire, parce qu'elles forment une des catégories les plus redoutables des inflammations qui peuvent envahir l'œil. La rapidité de leur marche, et le danger qui les accompagne, défendent de les confondre avec les conjonctivites simples.

Les causes qui produisent les conjonctivites avec purulence sont loin d'être évidentes; à part l'ophthalmie blennorrhagique, les autres sont d'une étiologie le plus souvent fort obscure. Ces ophthalmies sont caractérisées par les signes matériels de la conjonctivite; mais ce qui les en distingue surtout, c'est la vitesse avec laquelle les différentes phases de l'inflammation se succèdent. D'ordinaire, la conjonctive devient rouge, les malades continuent à voir; le rouge de cette variété tire un peu sur le jaune dans le commencement; mais dans l'espace de vingt-quatre heures, un liquide franchement purulent, d'une couleur verdâtre, suinte incessamment; la conjonctive se boursouffle au point de faire croire à un phlegmon, la cornée paraît cachée sous une couche jaune-verdâtre; l'œil ne tarde pas à être perdu.

La conjonctivite purulente se présente avec ces caractères communs; mais elle se divise en plusieurs variétés qui ont aussi des caractères spéciaux.

La plus anciennement connue est celle qu'on désigne sous le nom d'ophthalmie d'Egypte.

Ce n'est guère cependant que depuis la campagne d'Égypte qu'on a bien étudié cette maladie, et qu'elle a été convenablement décrite. C'est elle qu'on appelle encore ophthalmie asiatique, ophthalmie des Orientaux.

Une autre non moins importante à connaître est celle qu'on nomme improprement, comme nous le dirons, ophthalmie des nouveau-nés.

Enfin, une troisième espèce non moins grave que les précédentes, c'est la conjonctivite blennorrhagique.

Il existe deux espèces de conjonctivite qui appartiennent à l'ophthalmie d'Egypte : ce sont la conjonctivite purulente épidémique et la conjonctivite purulente des armées.

La première, que nous avons vue à Paris en 1832, où on la désignait sous le nom de *cocotte*, a véritablement les caractères de l'ophthalmie d'Egypte, si ce n'est cependant que cette dernière est évidemment contagieuse, tandis que celle-là semblait épidémique. L'ophthalmie d'Egypte ne parcourait pas les pays, les villes, comme le faisait l'ophthalmie de Paris; mais elles avaient beaucoup de points de ressemblance sous le rapport des caractères matériels.

L'ophthalmie des armées, qu'on observe chez les troupes belges, britanniques aux Indes, paraît également une nuance de l'ophthalmie d'Egypte. Quelques personnes croient que c'est elle-même qui a été importée, et qui continue à se propager; mais il reste beaucoup de points qui ne sont pas éclaircis à ce sujet. Ainsi, pourquoi certaines troupes communiquant avec les armées sur lesquelles sévit cette maladie dangereuse paraissaient-elles en être exemptes? C'est ce qui faisait dire, en commençant, que l'étiologie de ces conjonctivites était loin d'être exactement connue.

Quant à l'ophthalmie blennorrhagique, on sait parfaitement que ce n'est pas l'ophthalmie d'Egypte, et que sa cause est tout autre.

Chacune de ces conjonctivites purulentes se distingue l'une de l'autre par quelques caractères spéciaux qu'il n'est pas sans intérêt d'examiner.

L'ophthalmie des nouveau-nés débute ordinairement par la conjonctivite palpébrale, et elle peut même persister longtemps sans envahir la conjonctive oculaire. Dans l'ophthalmie blennorrhagique, au contraire, la conjonctive oculaire est prise d'abord, et envahie à un tel degré qu'il peut arriver que la cornée participe à l'inflammation et se fonde sans phlegmasie de la conjonctive palpébrale. Dans l'ophthalmie d'Egypte et celle de Belgique, les deux conjonctives se prennent à la fois; leur rapidité et leur danger sont extrêmes; l'organe peut être fondu en vingt-quatre heures; on a même cité des cas dans lesquels douze heures ont suffi pour amener la perte complète de l'œil.

On le voit, c'est avec raison que nous reconnaissons à ces différentes phlegmasies des caractères communs et des caractères spéciaux.

Dans les hôpitaux, on observe l'ophthalmie des nouveau-nés, les ophthalmies épidémiques et blennorrhagiques; mais l'on n'a pas occasion, comme on le comprend, d'étudier l'ophthalmie des armées ni celle d'Égypte : mais il est facile, d'après les relations qui ont été données de ces dernières, de voir qu'elles se rapprochent beaucoup des ophthalmies épidémiques observées à Paris en 1832 et en 1833.

L'ophthalmie purulente des nouveau-nés, nom impropre, puisque les nouveau-nés n'en sont pas les seuls affectés, qu'on l'observe jusqu'à l'âge de quinze ans, et même que quelques adultes en sont atteints (nous avons reçu, à la Charité, des gens de service à l'hôpital des Enfants, qui l'avaient contractée quand elle y régnait), cette ophthalmie, disons-nous, débute un peu moins vite que les autres espèces. Pendant quelques jours, elle se borne à la conjonctive palpébrale, et c'est pour cela même qu'il serait mieux de la nommer blépharite purulente, ou mieux, blépharo-conjonctivite purulente; bientôt la paupière se gonfle : jusque-là rien de particulier; mais au bout de quelque temps une matière épaisse, verdâtre, est sécrétée; les paupières se collent, se boursoufflent énormément, et se renversent même, par l'effet du gonflement, tantôt en dedans, tantôt en dehors. On a alors l'aspect d'un vaste champignon charnu qui suppure; mais ce qu'il il y a de tout à fait remarquable, c'est que, tant que cette seconde période dure, toutes les fois qu'on peut parvenir à examiner la cornée, on la trouve parfaitement intacte : il est certain que la vision est conservée.

La troisième et dernière période de la maladie est

caractérisée par l'extension de l'inflammation à la conjonctive oculaire. Alors l'affection devient très-grave; elle acquiert la rapidité de l'ophthalmie d'Egypte : la cornée se prend en très-peu de temps; l'œil est perdu.

Ainsi, trois périodes dans l'ophthalmie des nouveau-nés : la première, qui dure jusqu'à l'apparition de la matière purulente; la seconde jusqu'à l'extension de l'inflammation à la conjonctive oculaire; la troisième, rapide, redoutable, depuis le moment de cette extension jusqu'à la fonte de l'œil, ou aux taches indélébiles de la cornée.

Dans la première et la seconde, on guérit; dans la troisième, en un, deux, trois ou quatre jours, la vision est abolie.

La première période de cette maladie est embarrassante, non qu'on ne la reconnaisse facilement, mais parce qu'on ignore si l'on aura affaire à une conjonctivite simple ou à une conjonctivite qui deviendra purulente.

Aussi doit-on se pénétrer de ce précepte, qu'il faut surveiller avec grand soin les ophthalmies des enfants, et voir les petits malades tous les jours, pendant les trois ou quatre premiers de la maladie, pour s'éclairer sur la nature de la conjonctivite.

(*La suite au prochain n°.*)

Leçons sur les maladies non vénériennes des organes génitaux de la femme. — Fistules vaginales, et leurs variétés. — Traitement. — Hôpital de Lourcine. — M. Hugier.

(Suite : voir Annales, mai 1844, t. II, p. 186.)

(Gazette des Hôpitaux, n° 63.)

Passons maintenant à l'étude des fistules vaginales. Il en existe un assez grand nombre d'espèces différentes, que nous allons passer en revue rapidement.

Nous distinguerons d'abord les fistules cellulo-vaginales, ou trajets incomplets communiquant du vagin dans le tissu cellulaire environnant. Ces fistules ont la plus grande analogie et la plus grande ressemblance avec les fistules borgnes internes vulvaires. Il faut remarquer que l'ouverture vulvaire est toujours plus élevée que le fond du trajet borgne de la fistule.

2° Une seconde espèce est constituée par les fistules ostéo-vaginales, c'est-à-dire celles qui reconnaissent pour point de départ une lésion quelconque du système osseux, le plus ordinairement une carie. Le trajet fistuleux, dans les cas de ce genre, s'étend du point malade du système osseux du bassin, du pubis, par exemple, de l'ischion, siége de la carie ou de la nécrose. Il en résulte une fistule symptomatique. Il y a un grand avantage à différencier les fistules ainsi d'après leur siége précis, et par un nom qui exprime tout d'abord la nature des lésions dont elles dependent.

3° Les fistules ovarico-vaginales sont moins fréquentes que les précédentes. Cependant, il n'est point extrêmement rare de rencontrer des abcès formés dans les ovaires, qui viennent s'ouvrir dans le vagin. Elles peuvent encore se former par suite de grossesses extra utérines, de grossesses ovariques.

4° Les fistules vésico-vaginales sont de beaucoup les plus fréquentes, et se rencontrent très-communément. Nous n'avons point à entrer ici dans le détail des causes qui peuvent les déterminer; nous rappellerons seulement qu'une des plus fréquentes est la compression de la cloison vésico-vaginale par le passage de l'enfant à travers le bassin, et le séjour un peu prolongé de la tête contre ce point. Cette compression a quelquefois déterminé la gangrène du point qui y a été soumis, et il s'est produit une perte de substance.

5° Les mêmes réflexions se rapportent à peu près aux fistules utéro-vaginales, tant sous le rapport de la fréquence que sous celui du mode de production.

6° Les fistules recto-vaginales ne sont pas rares, et nous devons vous dire en passant qu'elles sont des plus difficiles à guérir le plus souvent, l'ouverture étant continuellement entretenue par le passage des mucosités rectales mêlées de matières fécales à travers le trajet fistuleux.

7° Intestino-vaginales. Vous verrez dans certaines circonstances, par suite d'inflammation de l'intestin grêle ou de l'S iliaque du colon, ces organes contracter des adhérences avec le vagin. Bientôt, par ulcération, il se fait une perforation, et une fistule intestinale s'établit.

Enfin, devons-nous admettre des fistules périnéo-vaginales comme nous avons admis les fistules périnéo-vulvaires? Si elles ne sont pas communes, du moins nous ne pouvons pas dire qu'elles n'existent pas. Nous avons rencontré dans la *Gazette médicale* de Londres une observation de fistule intestino-vaginale. Dans ce fait, l'ouverture était assez considérable pour laisser sortir au dehors une partie assez étendue de l'intestin grêle. Nous devons avouer que nous avons tout lieu de craindre que le fait ne soit controuvé. Je ne conçois pas comment a pu s'établir une pareille fistule sans qu'une péritonite en soit résultée, et sans que le sujet ait succombé. Nous devons, sinon repousser complétement ce fait, du moins rester dans le doute; en effet, notre observation est extrêmement détaillée, et paraît, sauf son étrangeté, parfaitement digne de confiance.

De toutes les fistules, une des plus fréquentes et des plus sérieuses, c'est la fistule recto-vaginale. Nous ne parlerons que de cette espèce, parce que nous n'avons à vous montrer que des exemples de celle-là, et que le cours que nous faisons devant vous est un cours essentiellement clinique.

Les fistules recto-vaginales sont complètes, comme leur nom l'indique. Elles sont étendues du rectum au vagin.

Sous le rapport de leurs causes, on peut les diviser en trois sections : 1° elles peuvent être accidentelles; 2° elles peuvent avoir été déterminées par une opération destinée à remédier à une maladie quelconque de ces parties; 3° elles peuvent être le résultat d'un état pathologique quelconque.

1° *Fistules accidentelles.*—On possède plusieurs

exemples de fistules recto-vaginales déterminées par des causes accidentelles. M. Amussat a cité un fait de ce genre dans la *Gazette des Hôpitaux*. Elles peuvent être produites par une chute sur un corps saillant, sur une souche, un tronc d'arbre, etc. Le corps étranger pénètre dans le rectum, traverse les parois du rectum et du vagin, et par suite de la blessure il s'établit une communication entre ces deux cavités. Je possède une observation de ce genre. Une dame de mes clientes prenait un lavement avec une de ces seringues anciennes doublement coudées et terminées par une canule verticale; le manche de la seringue était pourri, et lorsque la malade appuya dessus, il se rompit. La canule bascula, traversa la cloison recto-vaginale, et une fistule s'établit. Les causes de cette première espèce sont, nous devons le dire, les moins fréquentes.

2° Le plus souvent les causes qui déterminent la production de fistules recto-vaginales sont des opérations chirurgicales destinées à remédier à des affections, quelles qu'elles soient, développées dans ces parties. D'autres fois, c'est à la suite de déchirures du périnée survenues pendant l'accouchement. On pratique une opération pour guérir cette infirmité, et il reste, à la suite de cette réparation, une fistule recto-vaginale. L'opération n'a réussi qu'à moitié.

3° De toutes les causes, les plus fréquentes sont, sans contredit, les causes pathologiques, les affections morbides de la cloison recto-vaginale. C'est à tort, selon nous, que jusqu'à ce jour on a regardé les accouchements laborieux comme les causes les plus habituelles de ces fistules. Nous pensons, nous, que ce sont les états pathologiques de la cloison qui méritent le plus d'attention. Nous avons toujours dans nos salles, et nous en ferons passer des exemples sous vos yeux, des cas de fistules recto-vaginales causées par un abcès développé dans l'épaisseur de cette cloison, ou de communications qui se sont ouvertes à la suite de cautérisations graves et profondes du vagin.

Dans d'autres circonstances, ce sont des abcès dépendant du rectum; ce peuvent être des corps étrangers qui ont ulcéré peu à peu l'intestin. D'autres fois, ce sont des corps étrangers qui ont séjourné longtemps dans le vagin, qui ont déterminé cette altération.

Parmi les malades qui vont vous passer sous les yeux, la plupart ont présenté la fistule consécutivement à une maladie de l'intestin. Dans quelques cas, vous verrez la fistule succéder à des affections carcinomateuses. Enfin, pour nous résumer, nous répéterons encore que les nombreuses maladies qui peuvent se développer dans cette région sont bien plus souvent causes de ces fistules recto-vaginales que les dystocies.

Le mot fistule n'est pas applicable à toutes les affections que l'on croirait pouvoir rassembler sous ce nom. Que veut-il dire, en effet? Il suppose toujours un conduit plus ou moins allongé; toute fistule suppose un corps et deux extrémités, qu'elles soient toutes les deux ouvertes, ou qu'il n'y en ait qu'une seule. Les fistules recto-vaginales n'ont souvent pas de corps à proprement parler, pas de trajet d'une certaine étendue. D'autres fois, elles ont un véritable corps, qui traverse obliquement l'épaisseur de la cloison recto-vaginale. D'autres fois, le trajet fistuleux consiste dans un renflement, une espèce d'ampoule.

Une variété de fistules que nous devons indiquer en passant, est celle qui consiste dans une ouverture double dans le vagin et sur la vulve.

Les signes auxquels on les reconnaît sont un suintement habituel et anormal par les organes génitaux; il s'écoule par les parties génitales un liquide plus ou moins épais, muqueux, sanguinolent quelquefois, le plus souvent d'une couleur jaune-verdâtre; la coloration jaune-verdâtre de la matière de ce suintement tient à de la bile ou à des résidus de matières fécales. Ces caractères se rencontrent lorsque la fistule a son siége à la partie inférieure de l'intestin, comprise entre les deux sphincters. Dans ce point du rectum, il ne séjourne point de matières fécales. Il n'y a que des mucosités; les matières fécales séjournent plus haut, et le sphincter supérieur les empêche de descendre. D'autres fois, la membrane muqueuse forme un repli que les matières fécales poussent devant elles, et qui vient recouvrir, comme une soupape, l'ouverture supérieure du trajet fistuleux; elles passent au-dessus de cette ouverture, comme les aliments au-dessus de la glotte dans le pharynx. Dans les cas de ce genre, il ne sort rien par l'ouverture vaginale.

Il est des cas où la fistule recto-vaginale consiste en une ouverture large, sans trajet sinueux, et siége à deux pouces au-dessus de la fin du rectum. Cette disposition constitue une infirmité des plus dégoûtantes et des plus désagréables. Si le trajet n'est pas sinueux, les matières fécales tombent dans le vagin directement, il se fait un écoulement continuel de *fèces*. Sans parler des maladies auxquelles peut donner lieu cet écoulement anormal, vous comprenez facilement combien est pénible cette maladie pour les malheureuses qui en sont atteintes, et quelle influence fâcheuse elle peut amener sur la santé générale.

Le diagnostic des fistules recto-vaginales est en général très-facile. Il vous suffira d'introduire dans le trajet fistuleux, et par l'ouverture vaginale, un stylet qui tombera dans le rectum.

Quand l'ouverture est large ou le trajet fistuleux direct, on y parviendra très-aisément. Il n'en sera pas de même quand l'ouverture inférieure sera étroite ou le trajet sinueux. Dans cette circonstance, l'exploration sera beaucoup plus difficile. Il faudra souvent beaucoup de tâtonnement pour arriver à l'extrémité rectale. Mais alors il est un moyen que vous ne devez pas négliger et qui facilitera singulièrement vos recherches. Vous donnerez un lavement et vous verrez bientôt le liquide poussé dans le rectum sortir par le vagin. Il est rare au reste que les malades ne soient pas les premières à vous signaler ce fait de la sortie des liquides des lavements par le vagin. Si cependant, à l'aide de tous ces moyens réunis, vous ne pouvez pas parvenir au diagnostic, vous appliquerez le spéculum, et il est presque impossible que la fistule vous échappe.

Le pronostic varie. La difficulté de l'opération est en raison directe de l'élévation de la fistule, et l'opération échoue également en raison directe de

la hauteur des ouvertures fistuleuses, à cause du contact et de l'écoulement continuel des matières fécales. Sous le rapport opératoire, une fistule recto-vaginale, placée à la partie inférieure, est beaucoup plus facile à opérer et beaucoup moins grave que les fistules un peu élevées.

Traitement. — Les moyens thérapeutiques que l'on peut mettre en usage sont extrêmement nombreux. C'est à cette maladie plus qu'à toute autre que l'on peut appliquer cet axiome si vrai tant en chirurgie qu'en médecine, que, en général, plus la thérapeutique est riche, plus c'est pour elle un signe de pauvreté. La médecine opératoire est surtout dans ce cas. Lorsque l'on voit un grand nombre de moyens chirurgicaux conseillés pour la cure d'une affection, quelle qu'elle soit, on peut *à priori* affirmer que l'art ne peut que bien peu de chose. C'est presque un signe d'impuissance que la trop grande richesse. Quoi qu'il en soit, nous allons passer en revue les principaux de ces moyens, en en examinant successivement la valeur.

Lorsque la fistule consiste dans un trajet oblique dont l'ouverture rectale est à deux ou trois pouces au-dessus de l'anus, que l'ouverture inférieure est à un pouce ou un pouce et demi de la vulve, de telle sorte que la longueur du trajet fistuleux a environ un pouce et demi de longueur, le mécanisme de cette fistule ressemble assez à un canal formé par deux soupapes ; on peut employer avec succès la compression. Par ce moyen, en effet, on applique les deux parois l'une contre l'autre et on favorise leur adhésion. La compression échouerait contre une fistule directe qui consisterait en deux ouvertures se correspondant exactement sans trajet ou sans corps intermédiaire.

Ce mode opératoire a été employé par M. Cullerier oncle, et employé avec succès, mais dans des cas où la fistule avait un trajet d'une certaine étendue. Il serait inutile de chercher à le mettre en usage dans des cas de fistules directes; il faut absolument, pour y recourir, que la fistule ait un corps. Du reste, la compression ne se borne pas toujours à une action adhésive; elle peut enflammer le vagin; c'est là un accident auquel il faut prendre garde et dont il faut se défier. Cullerier se servait, pour appliquer la compression, de deux plaques solides fixées au bout de deux tiges rigides qui à l'aide de vis de rappel venaient s'appliquer l'une contre l'autre en comprimant les parties intermédiaires. L'une était introduite dans le vagin, l'autre dans le rectum. A cause de la difficulté de son application, de sa réussite toujours un peu incertaine, ce moyen a été abandonné pour faire place à la cautérisation.

Lorsque les fistules sont étroites, que le trajet est oblique, qu'elles ne sont pas très-étendues, qu'elles ne forment enfin qu'une petite perforation, comme l'effet de toute brûlure quelle qu'elle soit, son mode d'action, son effet primitif est de serrer les tissus, de les *recroqueviller*, pour nous servir d'une expression triviale peut-être, mais parfaitement juste; on peut en espérer quelque succès. L'effet secondaire de la cautérisation est de développer un tissu inodulaire, ainsi que Delpech l'a démontré ; la cicatrice des brûlures jouit de la propriété de resserrer les tissus de la circonférence au centre, et de les froncer.

Comment doit-on faire la cautérisation dans les cas de fistules recto-vaginales? Je suppose que l'on ait affaire à une fistule de sept à huit lignes d'étendue, il ne faut pas essayer de pratiquer la cautérisation dans toute l'étendue de la circonférence à la fois. On commencera par l'angle inférieur et par l'angle supérieur en même temps. On aura pour premier résultat un léger rapprochement de ces deux angles l'un de l'autre. Si l'ouverture fistuleuse, par exemple, avait six lignes d'étendue, elle n'aura plus, je suppose, après la première cautérisation, que quatre lignes. Au bout de quinze ou vingt jours, vous répétez la même opération.

Si elle est suivie du même succès, vous n'avez plus que deux lignes d'étendue. Alors vous pouvez cautériser toute la circonférence de la plaie à la fois : la fistule est assez petite pour que les bords se mettent en contact et que tout soit cicatrisé. S'il n'y avait qu'une petite fistule d'une ligne de diamètre, on cautériserait d'emblée tout autour. Cette cautérisation pour les fistules directes manque souvent son effet ; la muqueuse, soit vaginale, soit rectale, celle-ci plutôt que la première, fait hernie à travers la fistule et empêche les points cautérisés de se réunir. Il faut alors attirer la muqueuse à soi, en s'aidant du spéculum, et l'inciser.

Recherches pour servir à l'histoire des tumeurs blanches; par le docteur Richet, prosecteur de la Faculté, interne-lauréat des hôpitaux.

(Suite : voir Annales, t. II, juin 1844, p. 248.)

(Ann. de la Chirurg. française et étrang., juin 1844.)

2° *Des altérations des extrémités articulaires des os.*

Les diverses maladies qu'on observe dans le système osseux peuvent déterminer des tumeurs blanches quand ces maladies se rapprochent des extrémités articulaires. Les altérations que je vais décrire ne sont donc point spéciales aux arthropathies. Cependant la texture des os en ce point, et le voisinage de la cavité articulaire, modifient assez la manière d'être ordinaire des lésions du squelette, pour que jusqu'à ce jour presque tous les auteurs les aient envisagées comme des lésions distinctes de l'ostéide, de la nécrose, de la carie, des tubercules, etc.; la raison en est, je crois, facile à trouver. Lorsque les extrémités articulaires deviennent malades, l'affection reste rarement bornée au tissu osseux; dès-lors les symptômes dont elle est habituellement accompagnée ailleurs, sont ici masqués par d'autres se rattachant à la transmission de la maladie, à la synoviale, aux cartilages, etc.

Cette manière d'envisager les faits n'est point nouvelle, puisque Rust (*Arthrocacologie*, analyse très-détaillée, par Dubreuil. *Mémorial des hôpitaux du Midi*) pense que presque toutes, sinon toutes

ces arthrocaces, sont dus au gonflement inflammatoire des extrémités articulaires. Puis M. Velpeau (art. *Articulation* du Dictionnaire en 30 volumes), et enfin M. Gerdy (*Archives de Médecine*, 1836), émettent formellement cette opinion, que toutes les maladies des os, quelle que soit leur nature, peuvent en se rapprochant de l'articulation faire naître des tumeurs blanches.

Comme pour la synoviale, l'affection peut débuter par le tissu osseux, ou l'envahir secondairement. J'examinerai successivement les altérations qui caractérisent ces deux variétés.

A. *Des altérations primitives du tissu osseux.* — De toutes les maladies qui peuvent naître dans le tissu osseux, l'inflammation est, sans contredit, la plus fréquente; elle se présente aux extrémités articulaires, comme partout ailleurs, sous des formes diverses. Tantôt elle agit sur le tissu osseux en dilatant ses cellules spongieuses, de sorte que l'os paraît, dans certains cas, comme soufflé; il est plus léger, moins dense, etc. : c'est la variété décrite sous le nom de scrofuleuse par tous les auteurs, Boyer entre autres : c'est l'*ostéite raréfiante* de M. Gerdy.

D'autres fois, tout en augmentant de volume, l'os est plus lourd, plus dense, il est creusé de nombreux sillons ou *canalicules*, la coupe en est comme pierreuse : c'est l'*ostéite condensante*.

Enfin, l'ostéite, soit raréfiante, soit condensante, peut se terminer par la carie (ostéite ulcérante), ou bien par la gangrène : c'est la nécrose.

J'ai établi précédemment que les parties les plus vasculaires d'un os long étaient les extrémités articulaires, que c'était là où la substance spongieuse acquérait son plus grand développement. On comprend dès-lors que l'inflammation doit être beaucoup plus fréquente aux épiphyses que dans la diaphyse : c'est ce qui existe en effet. Quelle que soit la cause sous l'influence de laquelle va se développer l'ostéite, elle sera toujours lente dans sa marche, comparativement à la rapidité des symptômes inflammatoires dans les parties molles. Rarement on a l'occasion d'examiner cette maladie à son début; aussi l'anatomie pathologique en est-elle moins bien étudiée que celle des périodes plus avancées. Toutefois, comme l'inflammation d'une extrémité articulaire se propage facilement, ainsi que je l'établirai tout à l'heure, à l'autre extrémité, il m'a été donné de pouvoir plusieurs fois examiner sur une portion d'os éloignée du foyer principal les premiers degrés d'une ostéite parvenue ailleurs à son entier développement. Or, voici ce que l'on constate : à l'extérieur, l'os, non dépouillé de son périoste, paraît rouge et vascularisé; le périoste est épaissi, et quand on l'arrache, on voit sourdre à la surface de l'os dénudé des gouttelettes de sang qui reparaissent aussitôt après qu'on les a essuyées; quelquefois l'os est plus *volumineux*, il est *gonflé*. Ce phénomène, nié par plusieurs auteurs anglais, n'est pas constant, à la vérité; mais on peut le constater en certains cas, même à cette période. Toutefois, je reviendrai sur ce point important en temps et lieu. Si on fend l'os à l'aide d'une scie fine, on sent qu'il a perdu sa résistance normale, qu'il se laisse plus facilement pénétrer. La coupe en est d'un rouge vineux, et le sang, abondamment contenu dans les cellules, est mélangé d'une substance oléagineuse.

Les cellules semblent agrandies, comparées à celles d'un os sain, et mieux, quand on le peut, à celles de la portion semblable de l'os opposé du même sujet, comme j'ai souvent pu le faire (*obs.* II et IV). Si on presse avec le doigt sur les cellules, tantôt elles présentent une assez grande résistance, d'autres fois elles se laissent facilement enfoncer selon la variété d'ostéite qui tend à s'établir.

A un degré plus avancé, tous les caractères cités plus haut s'exagèrent; de plus, on voit la substance compacte qui enveloppe l'os se creuser d'une multitude de petits trous qui deviennent de plus en plus apparents, et sont destinés à laisser passer les nombreux vaisseaux qui pénètrent l'os; à cette époque, des sécrétions périostales commencent à être versées sur sa surface externe. Il est alors augmenté de volume et hypertrophié par ces deux mécanismes : agrandissement des cellules, et couches nouvelles déposées à sa surface.

Ce gonflement de l'os est tellement manifeste, que je ne comprends point que quelques auteurs aient pu le nier. Ainsi, Crowther, Russell et S. Cowper, disent n'avoir jamais pu le constater (S. Cowper, *Dict. de chir. prat.*, article *Articulation*). Ils prétendent que si quelquefois, sur le vivant, on a cru le trouver, les sens de la vue et du toucher ont été trompés, puisque d'ailleurs, sur des pièces pathologiques, les os étant dépouillés des parties molles, on n'avait, par la mensuration, constaté aucune augmentation de volume. Mais de ce que ces observateurs n'ont pas rencontré ce gonflement, il ne faudrait pas conclure qu'il n'existe pas; car, d'une part, d'autres l'ont trouvé fréquemment, et, d'autre part, je possède plusieurs pièces sur lesquelles il est facile de s'assurer du fait que j'avance, ces os devant être très-prochainement déposés au Musée Dupuytren.

On sait que Rust (*op. cit.*) n'admettait guère qu'un seul genre d'altération dans les arthrocaces : c'était l'inflammation centrale des os. Il disait que cette inflammation produisait, dans ce cas, un tel gonflement, qu'il pouvait être et était même la cause principale de la sortie de la tête du fémur dans les luxations spontanées. Il y a évidemment une grande exagération dans cette manière de voir. Toutefois, il ne faut pas absolument repousser ce gonflement de la tête, car M. Demarquay a présenté à la Société anatomique, cette année même (1844), une pièce sur laquelle on voit la tête du fémur énormément hypertrophiée, mais cependant parfaitement contenue dans la cavité, qui s'est agrandie pour la recevoir; de sorte que la luxation est devenue tout à fait impossible. La tête fémorale, fendue par le milieu, présente 7 centimètres dans son diamètre tranversal, et 23 centimètres de circonférence, c'est-à-dire qu'elle a presque doublé de volume. D'ailleurs, sur le vivant même, il est des moyens de constater ce gonflement, pour les articulations superficielles, d'une manière presque infaillible, et que voici :

Soit un genou malade, celui du côté droit, par exemple : on place sur le condyle interne le doigt médius et sur l'externe le pouce, et on presse lente-

ment et graduellement, de manière à arriver sur les saillies osseuses, après avoir chassé tout l'œdème qui les dérobait à un toucher superficiel. On place alors dans la dépression laissée par les doigts les deux extrémités d'un compas d'épaisseur, on note l'écartement des branches sur le curseur, et on examine comparativement le côté sain ; de cette manière on constate quelquefois jusqu'à un demi-centimètre de différence dans le diamètre transversal des condyles, ce qui dénote un gonflement considérable de la totalité de l'os. Ce gonflement arrive même quelquefois avec une rapidité vraiment incroyable et difficile à expliquer, par les altérations, qui, d'ordinaire, se passent dans la texture de l'os ; et M. le professeur Bouillaud, auquel je faisais récemment part de ces résultats, me dit que depuis longtemps déjà il avait eu l'occasion de faire cette remarque dans les cas de rhumatisme articulaire.

Revenons à la description des altérations organiques. Ces sécrétions périostales dont je parlais tout à l'heure sont loin d'être constantes au début ; je les ai observées surtout dans l'ostéite consécutive à des inflammations circonvoisines. Lorsque, au contraire, la maladie a son point de départ dans l'intérieur de l'os, elles ne se manifestent que dans les dernières périodes, alors que l'affection se porte à l'extérieur. La raison en est bien simple : lorsque les os sont enflammés secondairement, la cause morbide allant de l'extérieur à l'intérieur, c'est le périoste qui le premier est affecté ; dans le cas, au contraire, où la maladie débute dans le tissu spongieux, ce n'est qu'à la longue que cette membrane devient malade.

La rougeur de l'os, avons-nous dit tout à l'heure, était générale et uniforme dans l'extrémité articulaire affectée ; maintenant elle semble se concentrer sur certains points : on peut voir alors, de distance en distance, comme des foyers sanguins dont la grosseur varie depuis celle d'un pois jusqu'à celle d'une noisette ; les uns présentent une teinte violacée, d'autres une teinte brunâtre ; dans quelques-uns on voit comme du sang noirâtre épanché entre les cellules, d'où on peut le retirer sous forme de caillots.

Si, à cette époque, on examine la surface articulaire de l'os, on remarque que la lame compacte qui est interposée entre les cellules spongieuses et le cartilage s'amincit, se perfore : ces perforations donnent passage à du sang noirâtre, qui soulève et décolle le cartilage déjà moins épais qu'à l'état normal, et qui commence à se cribler de trous par sa face profonde. D'autres fois, ce soulèvement du cartilage est opéré par des bourgeons charnus, qui, nés des cellules malades, comme dans les cas de carie ordinaire, tendent à se porter du côté où la résistance est moindre. Si alors on enlève le cartilage, la lamelle compacte sur laquelle il s'insère y reste attachée, et on trouve au-dessous comme une couche rougeâtre, fongueuse, et uniformément aplatie ; ce dernier caractère est dû à l'opposition que la lamelle compacte met au développement de ces bourgeons charnus. Souvent on ne découvre rien d'anormal dans la cavité articulaire elle-même. Si on poursuit l'altération du côté du canal médullaire, on le trouve rempli d'une substance gélatiniforme, mélangée d'une matière onctueuse d'un rouge briqueté, et qu'on pourrait prendre de prime abord pour un caillot sanguin.

Enfin, à une période plus avancée, les cellules spongieuses de l'extrémité articulaire affectée deviennent de plus en plus spacieuses ; dans quelques cas, elles semblent plutôt se resserrer, ce qui paraît dû à l'hypertrophie de leurs parois. Dans la première variété, le scalpel les pénètre avec facilité en faisant entendre une légère crépitation, tandis que, dans la deuxième, on ne peut le faire avancer qu'avec difficulté.

Bientôt quelques-uns des foyers sanguins disséminés dans la substance spongieuse prennent une couleur jaune à leur centre ; d'autres sont remplis par une matière coagulée ayant tous les caractères du pus concret : ce sont là de véritables abcès osseux. Enfin, dans des points où la maladie est plus avancée, les cellules, dépouillées de la membranule qui les tapissait, sont comme infiltrées d'un liquide grisâtre, et si on projette en ce point un filet d'eau, on met à nu les lamelles nécrosées, qu'une inflammation circonférentielle tend à détacher du reste de l'os. Ces parcelles d'os, frappées de mort, presque toujours présentent une hypertrophie intercellulaire plus ou moins considérable, et on les trouve alors plus dures, plus résistantes que le tissu spongieux ne l'est à l'état normal : c'est là un des caractères de la nécrose du tissu celluleux. Ces séquestres peuvent-ils être détruits complétement, disparaître, et laisser à leur place une excavation plus ou moins volumineuse ? Je le crois. Sur un fémur dans lequel j'ai trouvé des abcès analogues à ceux que je viens de décrire, j'ai vu de ces cavités qui, sans nul doute, marquaient un degré plus avancé de la maladie. J'avoue, toutefois, que je ne puis m'expliquer cette disparition de ces lamelles nécrosées : je ne puis admettre, sous ce rapport, l'explication qu'en donne M. Malespine.

Mais ce n'est pas toujours de cette manière que se comporte l'ostéite des extrémités articulaires : en effet, au lieu de se rassembler en foyers plus ou moins circonscrits, l'infiltration sanguine reste diffuse, et tous les points de l'os affecté semblent prendre une part égale à la maladie.

C'est donc dans ces cas qu'une partie considérable de l'os, par un mécanisme analogue à celui que je mentionnais tout à l'heure, peut être nécrosée et enfermée par les sécrétions périostales de nouvelle formation. Quelquefois, comme dans l'*observation* IV, le séquestre fait saillie dans la cavité articulaire.

En examinant la surface osseuse qui correspond à l'articulation la plus voisine, on remarque que la lamelle compacte que nous avions vue tout à l'heure soulevée, tantôt par une couche de sang, tantôt par des fongosités s'élevant des cellules spongieuses, tend à se détruire partiellement ou en totalité : le cartilage subit exactement les mêmes altérations, il s'érode par place, ou s'amincit et se résorbe complétement ; *il suit*, en un mot, *la fortune de l'os.*

S'il est seulement troué, de la sanie sort par les pertuis, est versée dans l'articulation, et dès-lors la synoviale va participer lentement à la maladie. Jus-

qu'alors il n'y avait eu qu'ostéite ; nous avons maintenant une maladie de l'articulation.

Si, au lieu de petits trous, le cartilage présente des érosions plus ou moins larges, à parois irrégulières, laissant à découvert une portion plus ou moins vaste des cellules spongieuses, les fongosités, jusqu'alors comprimées, vont sortir par ces érosions, et comme déjà la synoviale irritée s'est enflammée, elle pousse des prolongements membraniformes sur les cartilages, lesquels vont s'unir, comme je le disais précédemment, aux fongosités qui viennent faire hernie dans la cavité articulaire.

Enfin, dans quelques cas rares, tout le cartilage est détaché ; il tombe en totalité, chassé qu'il est par les bourgeons celluleux, se roule sur lui-même, et on le retrouve *caché dans un coin de l'articulation*, ayant d'ailleurs conservé ses caractères physiques ordinaires, sauf qu'il est réduit à une très-mince lamelle. C'est ce que l'on pourrait appeler la *nécrose des cartilages*, nécrose comparable à la chute d'un ongle ou d'un poil après une maladie de leurs organes sécréteurs. Les auteurs interprétèrent différemment ces faits pathologiques. Ainsi, pour M. Blandin, ces bourgeons, qui soulèvent et décollent le cartilage, seraient dus à l'hypertrophie de la synoviale devenue apparente par l'état morbide, d'invisible qu'elle était à l'état normal. Quant à M. Gerdy, il désigne cette variété sous le nom de *sous-diarthrite*, et la croit due à l'inflammation d'un tissu cellulaire qui, selon lui, existerait entre le cartilage et l'os.

Me basant uniquement sur l'examen attentif des faits dont je fais suivre les observations, je ne puis adopter ni l'une ni l'autre de ces opinions, et il faut que je sois bien certain de ce que j'avance pour me mettre en contradiction avec des autorités aussi compétentes. Ces fongosités ne sont autre chose que des bourgeons développés à la surface des cellules spongieuses, bourgeons analogues à ceux que l'on rencontre souvent sur tous les autres points du squelette dans les cas de carie. Ils sont situés au-dessous de la lamelle compacte qui supporte le cartilage, et la preuve, la voici : dans tous les cas où on les rencontre, si on enlève le cartilage, on voit, en regardant à contre-jour la face qui était adhérente à l'os, qu'elle n'est point lisse, mais bien comme hérissée d'aspérités. En y promenant la pulpe du doigt, on éprouve la même sensation qu'en la passant sur un morceau de sucre. A quoi sont dues ces aspérités? Sans contredit, à la présence de la portion osseuse sur laquelle s'implantait le cartilage. Or, comme les bourgeons ne s'aperçoivent que quand on a enlevé ces deux lames, on ne peut s'empêcher d'en conclure qu'ils ne sont point développés entre l'os et le cartilage, mais bien entre les cellules spongieuses et la lamelle compacte.

Et d'ailleurs, en y réfléchissant, il n'y a dans ce fait rien qui doive étonner, qui soit contraire aux règles de la pathologie des os. En effet, la mince lame de tissu compacte qui recouvre les condyles du fémur, par exemple, donne, à l'état normal, attache à un cartilage d'encroûtement qui lui est si intimement uni que c'est avec les plus grandes difficultés qu'on parvient à l'en séparer. Cette lamelle n'a point de périoste qui lui apporte à sa surface externe des matériaux pour s'accroître : elle ne vit donc que par sa face profonde, par ses connexions avec les cellules spongieuses, de sorte qu'une fois ces dernières malades, sa nutrition est interrompue ; elle ne tient plus alors qu'au cartilage, tissu inorganisé avec lequel elle doit mourir (l'*observation* IV en est un bel exemple).

Quand l'ostéite est arrivée à ce degré à une des extrémités articulaires, il est rare que l'inflammation n'ait pas retenti dans l'autre en suivant le canal médullaire. On observe alors une rougeur intense tout le long de ce canal, avec de petits épanchements sanguins, et tous les phénomènes d'une ostéite à son premier degré dans l'extrémité opposée ; souvent même on trouve l'articulation correspondante contenant un liquide synovial, rougeâtre ; la séreuse est vascularisée et les cartilages amincis ; quelquefois j'y ai rencontré des érosions déjà fort avancées. Ce qu'il y a de remarquable dans ce fait de transmission de la maladie d'une extrémité de l'os à l'autre, c'est que l'aspect extérieur de la diaphyse ne le laisserait point soupçonner : il faut la fendre longitudinalement pour suivre convenablement la continuité des phénomènes pathologiques. On dirait que la substance compacte formant le cylindre osseux a fait l'office d'un tuyau inerte qui a transporté la maladie d'une articulation dans une autre. Ce fait est de la plus haute importance pour le diagnostic et le traitement des tumeurs blanches ; j'en ferai ressortir plus loin les conséquences.

Voilà donc l'articulation envahie, et l'ostéite devenue une tumeur blanche. La synoviale, qui jusqu'alors ne s'était enflammée, comme le périoste, d'ailleurs, que par contiguïté et beaucoup moins vivement que lui, devient malade par voie directe, et subit toutes les altérations que j'ai précédemment décrites, et sur lesquelles je ne reviendrai pas. Je me bornerai à dire que c'est dans ces circonstances que l'on observe cette forme d'inflammation lente et chronique de la synoviale, qui ne semble pas avoir besoin, pour s'établir, de passer nécessairement par un état aigu. Souvent, dans cette variété d'arthropathie, on observe au pourtour de l'articulation malade, et même souvent assez loin d'elle, des fistules donnant issue à un pus sanieux et fétide. Ces trajets conduisent quelquefois dans la cavité articulaire ; mais souvent ils se rendent à une portion osseuse nécrosée ou cariée, située sur un point quelconque de l'os affecté, mais en dehors de la cavité articulaire. Enfin, dans d'autres cas, ces orifices fistuleux ne conduisent que dans les parties molles : il est impossible, à l'aide du stylet, de découvrir une portion d'os altérée, ou d'entrer dans l'articulation. Ce sont des abcès analogues à ceux que nous avons étudiés dans les maladies de la synoviale, et qui sont occasionnés par le retentissement de l'inflammation osseuse dans le tissu cellulaire environnant. C'est à cette variété que M. Gerdy a réservé le nom d'*abcès circonvoisins*.

Arrivée à ce degré, il est rare que l'ostéite articulaire avec toutes ces complications qui constituent ce qu'on désigne sous le nom de *tumeur blanche*, puisse guérir.

Les os, en effet, quand ils ont été ainsi modifiés dans leur texture, ne peuvent pas, comme les parties

molles, reprendre leur état primitif. On comprend difficilement que les canaux vasculaires de nouvelle formation, que les cellules élargies puissent revenir sur elles-mêmes, se resserrer et expulser les liquides qui ont pris l'habitude d'y affluer; et la guérison n'est cependant possible qu'à cette condition. Comment, d'ailleurs, concevoir qu'un séquestre, qu'une portion nécrosée, enfermée dans les tissus, ne produise aucun accident? C'est un corps étranger, une épine, qui provoquera sans cesse de nouvelles bouffées inflammatoires.

Cependant, malgré tous ces obstacles, la nature met quelquefois un terme à ces ravages. On voit alors les surfaces articulaires dénudées se recouvrir de lamelles opalines extrêmement minces et transparentes (voyez *observ.* IV), qui, plus tard, s'épaississent, et enfin deviennent de véritables cartilages de nouvelle formation, comme dans les pseudarthroses (voyez *observ.* V).

Les os ont quelquefois alors changé leurs rapports naturels : ils sont luxés complétement ou incomplétement; une nouvelle séreuse se forme de toutes pièces, doublée elle-même par une nouvelle capsule fibreuse; de sorte que toute cette articulation est de nouvelle formation, ou plutôt, pour me servir d'une expression vulgaire, elle est *remise à neuf*.

En cet état, elle est encore susceptible de devenir de nouveau le siége d'une tumeur blanche. L'*observation* III, déjà citée, en fournit un exemple des plus remarquables.

Je passe très-rapidement d'ailleurs sur ces pseudarthroses : il n'entre pas dans mon cadre de les étudier.

Dans quelques cas, les surfaces osseuses denudées se cicatrisent, mais comme se cicatrise le tissu osseux, c'est-à-dire que des sécrétions, des stalactites unissent solidement les portions du squelette qui entrent dans la composition de l'articulation malade, en se portant de l'une à l'autre, ce qui en amène la soudure, et, par conséquent, l'immobilité complète. C'est ce qui constitue l'ankylose vraie ou complète des auteurs.

B. Les tubercules des os, décrits par Delpech, M. Nichet et M. Nélaton, peuvent aussi, quand ils se développent dans l'extrémité articulaire d'un os, donner naissance à une maladie de l'articulation, et cela de deux manières : ou bien en provoquant dans l'os, par leur présence comme corps étrangers, une ostéite qui fera naître l'érosion des cartilages diarthrodiaux, comme dans le cas cité par Delpech (1); ou bien en s'ouvrant dans la cavité articulaire elle-même, comme dans le cas que M. Nélaton a fait figurer dans sa thèse inaugurale; et, comme le fait remarquer cet auteur, ils auront d'autant plus de tendance à se porter vers la cavité articulaire, que là ils ne trouvent point d'obstacles de la part des sécrétions périostales.

C. Enfin, il est une altération des os qui mérite une mention particulière, parce qu'elle n'a pas été décrite encore, et qu'elle n'est cependant pas très-rare. Sans doute tous les observateurs l'ont rencontrée; je l'ai moi-même souvent vue, mais sans pouvoir d'abord me rendre compte de sa nature, de sorte que ces premiers faits ont été perdus pour moi, en raison de cette difficulté. Toutefois, depuis que mon attention a été attirée sur ce sujet spécial, je l'ai de plus en plus minutieusement observée; j'en donne une observation, et c'est d'après l'examen de cette pièce et d'une autre plus récente, dont je ne puis, à cause de la longeur, donner ici la description, que je me hasarde à consigner le résultat de mes recherches.

Tous les pathologistes ont certainement dû voir des articulations à peine remplies de quelques cuillerées à café d'un liquide séro-sanguinolent ou purulent, et dont la synoviale était à peine injectée. Sur les surfaces articulaires, les cartilages sont érodés, amincis, inégaux, et comme pointillés par un grand nombre de petits pertuis. Au-dessous d'eux, quand on les soulève, et ils se décollent facilement, on trouve une couche sanguinolente, que quelquefois même on peut apercevoir par transparence à travers le cartilage aminci. Ce sang, de la couleur et de la consistance de la gelée de groseilles, est interposé entre les cellules spongieuses et la lamelle compacte qui a suivi le cartilage dans sa *décortication*, et à la face profonde duquel on la trouve. Jusque-là, il n'y a rien d'extraordinaire; et si ce que j'ai exposé touchant la vitalité des cartilages est vrai, comme ici la synoviale n'est pas malade, c'est l'os qu'on s'attend à trouver plus ou moins profondément altéré. Or, l'os étant scié, au lieu de trouver ces cellules vivement enflammées et gorgées d'un liquide sanguinolent ou purulent, on constate qu'il se laisse facilement pénétrer par la scie, et que sa coupe présente une couleur jaunâtre d'autant plus prononcée qu'on approche du centre. Les cellules sont visiblement agrandies, et si avec le doigt on les presse, on les enfonce avec facilité; en cédant, elles font entendre une crépitation légère, et en même temps on en expulse un suc huileux en abondance, et d'une couleur jaunâtre. Je n'ai jamais pu découvrir le plus petit vaisseau au milieu du tissu spongieux; seulement, ainsi que je l'ai déjà indiqué, du côté de la cavité articulaire, entre les cellules et la lame compacte, se trouve une véritable suffusion sanguine.

Le canal médullaire est abondamment rempli de ce liquide jaunâtre; quant au tissu compacte, il a presque complétement disparu : il est réduit à une couche si mince, qu'aux extrémités articulaires la pression du doigt suffit pour le faire ployer, et on produit un *enfoncement sans fracture*. Le périoste ne paraît ni rouge ni enflammé; on ne trouve à l'extérieur aucune trace de cette vascularisation signalée dans l'ostéite; enfin, le volume de l'os semble plutôt diminué qu'augmenté. Toutefois, dans certains cas, je l'ai trouvé augmenté, notamment dans une pièce que j'ai sous les yeux. Que penser d'une pareille altération? Certes, si l'on n'était en garde contre l'*ulcération* des cartilages, on pourrait croire ici à une maladie primitivement développée dans ces lamelles. Mais, outre qu'on ne trouve pas plus dans ce cas que dans les autres de vaisseaux développés dans leur épaisseur, ni même à leur surface, on est fort embarrassé pour

(1) Mémorial des hôpitaux du Midi, t. I, p. 500.

expliquer pourquoi cette couche sanguine est interposée plutôt entre la couche compacte et les cellules, qu'entre le cartilage et la couche compacte. Si, en effet, le cartilage eût été le premier malade, c'est entre lui et l'os que devraient se trouver les liquides : au contraire, nous les rencontrons dans l'épaisseur de l'os lui-même ; force nous est donc de chercher dans cet organe l'explication du phénomène, et je crois qu'on peut en donner une plausible.

Ce liquide oléagineux qui imbibe toutes les cellules, cette friabilité, cette augmentation des cellules, cette atrophie des lames compactes, tout n'annonce-t-il pas que l'os a subi accidentellement une dégénérescence graisseuse analogue à celle qu'on rencontre ordinairement chez les vieillards? Or, ces dégénérescences excluent de l'os toute vitalité ; il ne reçoit plus que des vaisseaux sanguins insuffisants : dès-lors la lamelle compacte et le cartilage, à peine nourris, s'altéreront, tendront à s'éliminer, et, pour accomplir ce phénomène, la vie languissante de l'os, un instant réveillée, donnera naissance à cette sécrétion sanguinolente que nous avons constatée dans les cellules spongieuses avoisinant la lamelle compacte.

Quoi qu'il en soit de l'explication que je propose ici, il n'en reste pas moins ce fait : c'est que cette altération donne naissance à des tumeurs blanches, qui méritent d'autant mieux d'être étudiées, qu'avec une apparence bénigne elles sont cependant très-dangereuses, à ce point qu'elles nécessitent l'amputation. La pièce dont je donne plus loin l'observation provient précisément d'une femme à laquelle M. le professeur Blandin a amputé la cuisse cet été (1843), (voyez *observation* VI).

Les fractures dans les articulations, les hydatides, le cancer, etc., peuvent encore affecter primitivement le tissu osseux, et donner naissance à des maladies des articulations. Je n'ai point pour but de décrire les diverses altérations qui peuvent produire ces affections ; je parlerai seulement de ce que j'ai observé sur une pièce fort remarquable, recueillie dans le service de M. Michon, et que je dois à l'obligeance de M. Leroy, interne à l'hôpital Cochin.

Il s'agit d'un cancer encéphaloïde qui, après avoir envahi toute l'épaisseur de la main, de la face dorsale à la face palmaire, s'avançait du côté de l'articulation radio-carpienne. La synoviale commençait à s'épaissir, à devenir fongueuse, et déjà en un point elle avait envoyé sur le cartilage de l'extrémité radiale un prolongement membraneux, très-curieux en ce sens qu'il recouvrait les deux tiers de la surface articulaire, mais sans adhérer le moins du monde au cartilage lui-même ; on pouvait le repousser et le ramener à volonté : il est clair que plus tard il aurait fini par envahir complétement toute la surface. Le radius et le cubitus s'étaient hypertrophiés, et en les fendant longitudinalement, je constatai qu'ils étaient plus mous qu'à l'état normal, ils se laissaient facilement pénétrer par le scalpel ; les cellules spongieuses de l'extrémité inférieure du radius me parurent agrandies ; elles étaient d'ailleurs abondamment remplies d'un suc huileux d'une couleur jaunâtre. Il n'est pas douteux que si l'amputation du membre n'eût mis un terme aux ravages de l'affection cancéreuse, l'articulation radio-carpienne n'ait été très-prochainement envahie et détruite. Je cite ce fait pour être complet, car il est évident qu'ici les désorganisations qu'amène le cancer ne ressemblent point à celles qui caractérisent les tumeurs blanches proprement dites.

B. *Altérations consécutives du tissu osseux.* — Je viens de démontrer que, lorsque l'ostéite articulaire arrivait à ses dernières périodes, la synoviale s'enflammait secondairement, soit par contiguïté, soit directement, par le contact du liquide versé dans l'articulation à travers les érosions des cartilages. De même, il est facile de concevoir que, lorsque la synoviale a été malade la première, l'os, entouré d'une vascularisation considérable, et pendant un temps quelquefois très-long, puisse à son tour participer à cette inflammation qui l'environne de toutes parts. Dans l'économie, nul organe n'est isolé d'une manière absolue : ainsi, les extrémités articulaires d'un os reçoivent des vaisseaux qui se distribuent également à la synoviale ; un tissu cellulaire très-vasculaire unit cette membrane au périoste qui les tapisse, de sorte que l'inspection anatomique seule porterait à penser que l'un de ces tissus ne peut pas être longtemps malade sans que l'autre y participe. La différence de structure qui existe entre l'os et la synoviale n'est donc pas une raison que l'on puisse faire valoir pour nier la transmission de l'inflammation d'un de ces organes à l'autre.

Et si d'ailleurs il fallait invoquer l'analogie, ce puissant moyen de conviction, je dirais que tous les jours des phénomènes semblables se passent sous nos yeux. Un abcès se forme : au lieu de s'ouvrir à l'extérieur, il se porte vers les parties profondes, du côté des os, les dépouille de leur périoste, et en détermine par son contact l'inflammation, la carie ou la nécrose. Ce fait étant connu des praticiens de tous les temps, il suffit, pour s'en convaincre, de lire les observations de chirurgie de Ledran, ou le *Traité des maladies des os* de J.-L. Petit.

Puis, et sans invoquer des autorités aussi compétentes, qu'on veuille bien réfléchir à ce qui se passe dans un panaris négligé : souvent le pus, né dans le tissu cellulaire sous-cutané, trouvant une grande résistance de la part du derme et de l'épiderme épaissis, marche vers les parties profondes, perfore les aponévroses, et vient enfin se mettre en rapport avec les os, qui alors se nécrosent ou se carient : pour sauver le doigt, le chirurgien est obligé d'enlever une, et quelquefois deux phalanges.

Voici donc ce qu'on observe dans les cas où la synoviale, depuis longtemps malade, commence à devenir fongueuse : le périoste se vascularise, se gonfle par l'afflux considérable du sang, qui se concentre sur l'articulation malade. Bientôt il s'épaissit, et l'on peut voir, en le détachant de l'os, ce qui se fait plus facilement qu'à l'état normal, qu'on brise de nombreux petits vaisseaux qui pénétraient l'os et qui n'existaient pas à l'état sain. Ces phénomènes sont d'autant plus apparents qu'on se rapproche de l'extrémité articulaire de l'os, et on

les constate de la manière la plus évidente dans les points où la synoviale, se réfléchissant, forme un cul-de-sac qui le recouvre jusqu'à une certaine distance.

Le tissu osseux est à cette époque peu ou point gonflé à la coupe : il présente un tissu ordinairement assez ferme, assez résistant, et les cellules sont baignées d'un liquide rougeâtre. Si on essaie d'y faire pénétrer un scalpel, on n'y parvient qu'avec difficulté; il semblerait, en définitive, que la densité de l'os est plutôt augmentée que diminuée.

Jusqu'ici nous ne voyons qu'une fluxion sanguine de l'os, une hypérémie; mais il ne va pas ainsi rester longtemps passif : bientôt il s'enflammera, et pourra alors réagir à son tour sur les parties environnantes. Le périoste, qui jusqu'alors était resté vascularisé, et s'était épaissi, verse à la surface de l'os des liquides qui, se concrétant, constituent une couche plus ou moins épaisse, selon l'ancienneté de la maladie, de sécrétions dites *périostales*. C'est une chose véritablement curieuse et admirable à voir, que cette multitude infinie de canalicules vasculaires qui perforent en tous sens cet os de nouvelle formation : on dirait, selon l'expression de M. Gerdy, d'un *madrépore*, ou d'un bois finement vermoulu. Ces sécrétions n'existent qu'au niveau de l'extrémité articulaire ; elles vont s'amincissant le long du cylindre osseux, autour duquel elles se terminent insensiblement et en mourant, à 4 ou 5 centimètres de l'articulation. Je possède trois pièces remarquables de ce genre de lésion.

C'est à cette période qu'on voit l'os gonflé d'une manière générale : à la coupe, il présente cependant une résistance assez grande, et les cellules spongieuses agrandies ne se laissent pas pénétrer par la pointe du scalpel, au moins dans les cas qui se sont présentés à mon observation. Je pense que cela tient à ce que l'afflux du sang n'étant pas déterminé par une irritation propre à l'os lui-même, et n'étant pas aussi considérable que dans le cas où il y a ostéite, c'est plutôt une hypertrophie qui se manifeste alors, qu'une inflammation proprement dite. Quoi qu'il en soit, les cellules sont abreuvées d'un liquide rougeâtre abondant, et on remarque que la lame compacte qui les entoure commence à se résorber ; elle est visiblement amincie et traversée par des sillons vasculaires nombreux.

Je ne fais à dessein aucune mention des cartilages, leurs altérations ayant été décrites, ou devant être complétées plus loin.

Dans la plupart des cas, ce n'est qu'à la longue que s'établissent tous ces changements dans la texture de l'os ; cependant, dans quelques rhumatismes articulaires aigus, ainsi que l'a indiqué M. Bouillaud, on les voit, consécutivement à l'inflammation de la synoviale, s'enflammer et se gonfler avec une rapidité vraiment effroyable. J'aurai toujours présente à la mémoire l'observation d'une malheureuse femme couchée au nº 5 de la salle Sainte-Catherine, service de M. Velpeau : elle fut prise d'un rhumatisme d'abord presque général ; en quelques jours il disparut de toutes les articulations qu'il avait d'abord envahies, pour se fixer sur celle du genou droit. Six semaines après le début de la maladie, le diamètre transversal du condyle du fémur, mesuré comparativement avec celui du côté opposé, donnait près d'un demi-centimètre d'agrandissement. La synoviale était hypertrophiée ; on la sentait à travers les téguments, et les douleurs étaient atroces. Je n'ai pu suivre cette malade, dont j'avais pris, avec grand soin, l'observation. Ne voulant pas se soumettre au traitement que lui prescrivit M. Velpeau, elle sortit cinq mois après son entrée, avec une flexion considérable du genou et une fausse ankylose.

Toutefois, de pareils cas sont rares ; la règle est que les extrémités articulaires des os ne participent que lentement aux maladies qui les environnent.

Les altérations que je viens de mentionner peuvent encore s'accroître ; c'est alors une véritable ostéite qui tend à s'établir avec toutes les terminaisons décrites précédemment. J'insisterai cependant sur une particularité que j'ai rencontrée deux fois, notamment dans l'*observation II*. L'extrémité articulaire d'un fémur avait été vivement hypérémiée à la suite d'une maladie de la synoviale, et le cartilage avait été résorbé. L'articulation était remplie de pus, qui n'était pas en contact direct avec l'os, dont la surface était protégée par de nombreux bourgeons vasculaires qui le recouvraient, et formaient comme une membrane se continuant sans interruption avec la synoviale. Quand on avait enlevé les bourgeons, on voyait à nu le tissu spongieux, mais tellement dur, tellement résistant, que, lorsqu'on essayait d'y faire pénétrer l'ongle, ce dernier se coupait sur la tranche acérée des cellules osseuses, plutôt que de les entamer et de les fracturer ; la pointe du scalpel éprouvait les mêmes difficultés.

Ces observations se rapportent parfaitement à ce que je disais plus haut, c'est-à-dire qu'il y a au début, et dans quelques circonstances, plutôt hypertrophie de l'os par excès de nutrition qu'une véritable ostéite.

Si la maladie, arrivée à ce degré par les efforts de la nature et de l'art réunis, parvient à guérir (et on comprend facilement qu'ici la guérison soit plus facile que dans l'ostéite primitive, puisque l'état anatomique des os n'est que peu changé), comme les cartilages ont été résorbés, il pourra se faire que les surfaces articulaires se soudent, et qu'il s'ensuive une ankylose complète ; mais ne pourra-t-il pas arriver qu'en raison de cette dureté, de cette densité signalée plus haut, le tissu osseux ne devienne lisse et poli par les frottements?

J'ai trouvé, sur le cadavre d'un sujet d'environ cinquante ans, mort à la Charité, dans un service de médecine, de je ne sais trop quelle affection, une articulation qui avait autrefois été violemment enflammée, à en juger par l'épaisseur de la synoviale et les corps cartilaginiformes renfermés dans sa doublure celluleuse. Le fémur et le tibia étaient considérablement hypertrophiés, et leurs surfaces articulaires, dépourvues de cartilages, étaient lisses et polies comme une bille d'ivoire. Les os fendus longitudinalement, je pus constater un resserrement des cellules les plus rapprochées de l'articulation, avec hypertrophie de leurs parois ; de plus, on remarquait des sécrétions périostales nombreuses sur la surface externe du fémur. N'est-on pas, d'après ces détails, autorisé à dire qu'il y a eu dans ce cas particulier inflammation de la syno-

viale avec ostéite concomitante, et résorption des cartilages, maladie qui s'est heureusement terminée par une éburnation des extrémités articulaires ? Je conserve, du reste, avec beaucoup de soin, cette pièce remarquable, afin de la soumettre à des jugements plus compétents que le mien. Je fais observer qu'il faut bien distinguer cette éburnation maladive de celle qui survient chez les vieillards par suite de l'usure mécanique des cartilages, qu'on pourrait appeler physiologique, et dont je parle plus loin : telles sont les principales lésions que peuvent présenter les extrémités articulaires des os. Serait-il possible d'utiliser pour la symptomatologie quelques-unes des particularités que je viens d'étudier.

1° J'ai démontré anatomiquement qu'à l'état sain les deux extrémités des os longs communiquaient par l'intermédiaire du canal médullaire. L'anatomie pathologique nous a prouvé que la maladie pouvait, en suivant cette voie, se transmettre de l'une à l'autre : il me semble, dès-lors, en tenant compte de cette disposition, qu'il sera facile d'expliquer divers phénomènes de l'histoire des tumeurs blanches, jusqu'alors inaperçus ou non appréciés.

Tous les praticiens savent que, dans la coxalgie, souvent la douleur est aussi vive, pour ne pas dire plus vive, dans le genou que dans la hanche. Diverses explications en ont été données. On a dit qu'elles étaient dues à l'inflammation ou à la compression du nerf obturateur, ou du nerf sciatique, qui, envoyant des filets à l'articulation coxo-fémorale, en fournirait aussi pour celle du genou ; mais alors je demanderai pourquoi cette inflammation, cette compression, et partant la douleur, n'existent-elles que dans quelques cas? Et, d'ailleurs, en acceptant cette explication pour les maladies de la hanche, il faudrait en chercher une autre pour celles du genou, qui, à un moindre degré, il est vrai, retentissent dans l'articulation tibio-tarsienne, pour celles de l'articulation scapulo-humérale, qui donnent lieu à des douleurs semblables dans le coude (1).

Il me semble que l'on se rend très-bien compte du phénomène qui nous occupe en songeant à cette facile propagation de la maladie d'une extrémité articulaire à l'autre, et la meilleure preuve que l'on puisse invoquer, c'est, d'une part, les douleurs qui suivent le trajet de l'os, et qui *courent*, selon l'expression des malades, *tout le long du membre*, et, d'autre part, l'empâtement, la tuméfaction que l'on observe quelquefois autour de l'articulation qui est le siége de la douleur, et qui s'explique difficilement dans l'hypothèse de la compression ou de l'inflammation des nerfs.

Si l'explication que je propose est vraie, n'aurait-on point là un précieux moyen de diagnostic ? En effet, pour que la douleur se manifeste dans l'articulation voisine, il faudra que l'os soit lui-même le siége de la maladie ; car nous savons que, dans les affections de la synoviale, ce n'est qu'à la longue que le système osseux s'enflamme, et le plus souvent d'une manière incomplète : dès-lors, toutes les fois qu'elle apparaîtra, on devra craindre une ostéite intense, une tumeur blanche débutant par les parties dures, et non-seulement le diagnostic, mais encore le traitement pourront en recevoir des modifications utiles.

Une autre conséquence de cette perméabilité des os est la suivante : si, dans un cas de tumeur blanche ancienne, on se décide à faire l'amputation, on devra s'attendre à trouver l'os sur lequel portera la section plus ou moins affecté ; c'est donc avec raison que tous les auteurs indiquent de s'éloigner de l'articulation malade autant qu'on le pourra, sans quoi on s'exposerait, ainsi que cela arrive d'ailleurs assez souvent, à avoir des nécroses secondaires après l'amputation.

Enfin, et Brodie avait déjà vu plusieurs fois ce fait sur le cadavre, mais sans s'en rendre compte, il peut se faire que les articulations voisines elles-mêmes présentent des altérations. Dans les circonstances où la maladie est ancienne et a eu son siége primitivement dans les os, on parviendrait, je crois, à reconnaître ce cas sur le vivant en imprimant avec précaution quelques mouvements à la jointure qui inspirerait du doute à cet égard. Une légère douleur annoncerait un commencement de participation à la maladie, et modifierait singulièrement le pronostic et peut-être le traitement.

2° Le gonflement des os, une fois constaté par le moyen que j'ai indiqué, servira au diagnostic absolu d'une manière très-utile, en annonçant la participation des os à l'affection ; mais il peut aider aussi pour un diagnostic relatif, puisque nous avons vu qu'il se montrait plus particulièrement et plus rapidement dans les cas d'ostéite primitive.

Enfin, quelquefois on peut reconnaître par le toucher des inégalités dues aux sécrétions périostales qui, dans ce cas, annoncent toujours que la maladie est fort avancée, et que, la texture intime des os étant changée, la guérison deviendra très-difficile à obtenir.

3° La crépitation légère qu'on obtient en faisant frotter les surfaces articulaires dénote une dénudation des os, et par conséquent des progrès tels, dans les lésions pathologiques, que si la guérison est possible, elle ne le sera qu'au prix d'une soudure complète, à moins que la maladie ne se termine par ces éburnations sur lesquelles je me suis expliqué.

4° Cette étude des altérations du squelette nous permet d'apprécier les divers modes qu'emploie la nature pour arriver à la guérison des tumeurs blanches.

Si les os ont été le point de départ de la maladie, la soudure complète de la jointure à l'aide de stalactites osseuses sera inévitable. Il ne faudra donc pas en contrarier l'établissement par des manœuvres intempestives, dans l'espérance d'obtenir de la mobilité plus tard : on n'arriverait qu'à faire renaître la maladie première ; et comment alors parviendrait-on à l'arrêter?

On tentera donc, au contraire, tout ce qu'il sera possible de faire pour favoriser cet heureux résultat,

(1) Je dois dire que j'ai retrouvé dans Rust cette explication de la douleur du genou dans les coxalgies, dont il ne tire d'ailleurs aucune conséquence, et qu'il n'établit sur aucun fait positif d'anatomie.

qui constitue alors ce qu'on appelle l'*ankylose vraie* ou *complète*.

Si, au contraire, la maladie a commencé par la synoviale, il pourra arriver de trois choses l'une :

Ou bien les os seront altérés secondairement, mais aussi profondément que dans le cas précédent, et je n'ai rien à ajouter à ce que j'ai dit.

Ou bien ils auront seulement perdu leur cartilage d'encroûtement et la lame compacte qui le soutient : alors, tantôt les surfaces articulaires s'éburneront, tantôt elles reproduiront de nouveaux cartilages; d'autres fois elles s'uniront solidement à l'aide de stalactites osseuses. Dans toutes ces circonstances, le retour des mouvements sera difficile, sinon impossible; il faudra donc encore ici employer le moyen le plus sûr pour obtenir l'immobilité, sous peine de raviver une inflammation mal éteinte.

Ou bien, enfin, les os, seulement vascularisés, n'auront pas été *décortiqués ;* les cartilages seront seulement amincis, inégaux et rugueux. Dans ces circonstances, on pourra espérer le retour lointain de faibles mouvements. Ce qui cause ici en effet l'immobilité, c'est la rétraction musculaire d'une part, et l'induration des tissus fibreux et des ligaments d'autre part. C'est dans ces cas, qui constituent la fausse ankylose ou incomplète des auteurs, qu'on aura recours efficacement à plusieurs moyens de traitement dont je ne dois pas m'occuper en ce moment.

3° *Des altérations des cartilages articulaires.* — Je crois avoir prouvé, me fondant sur l'anatomie de structure, que les cartilages qui revêtent les surfaces articulaires étaient des lamelles organiques, mais inorganisées, ne contenant ni vaisseaux ni nerfs; je crois également avoir invoqué avec raison, à l'appui de cette opinion, leur mode de nutrition (il est bien entendu que je ne parle ici que des cartilages diarthrodiaux, que j'appelle de vrais cartilages).

Je vais maintenant examiner les altérations dont ils sont susceptibles, et chercher à démontrer que, n'étant point de nature inflammatoire ou autre, on doit les considérer comme purement mécaniques ou chimiques. J'attache à la solution de cette question une grande importance; car il y a beaucoup de chirurgiens qui, soutenant que les cartilages peuvent s'enflammer et s'ulcérer comme tous les tissus vivants de l'économie, établissent une variété de tumeur blanche constituée par l'inflammation et l'ulcération de ces lamelles. Ce serait donc simplifier singulièrement le diagnostic des arthropathies, que de pouvoir rayer du cadre des maladies articulaires l'inflammation des cartilages.

Pour procéder avec méthode, j'examinerai successivement ces trois questions : 1° Les cartilages sont-ils susceptibles de s'enflammer, ou de participer activement aux maladies des tissus environnants? 2° Quelles sont les altérations qu'ils présentent, quelle est leur nature? 3° Peuvent-elles survenir primitivement, c'est-à-dire sans maladie des os ou de la synoviale, et, dans ces cas, donner lieu à des accidents capables de produire une tumeur blanche?

1° *Les cartilages sont-ils susceptibles de s'enflammer? peuvent-ils participer activement aux maladies des tissus environnants?* — Depuis longtemps cette importante question occupe les chirurgiens : ainsi, Harder, Autenrieth, avaient déjà cherché à la résoudre par des expériences sur des animaux, et ils étaient arrivés à des conclusions négatives. De nos jours, M. Cruveilhier (1), M. Velpeau (2) et plusieurs autres anatomo-pathologistes, ont embrassé cette opinion de Harder et d'Autenrieth; mais comme, d'autre part, beaucoup de médecins distingués professent et soutiennent l'opinion contraire, j'ai cru devoir réunir ici les différentes preuves à l'aide desquelles on peut victorieusement réfuter leur opinion; j'ai également cherché à apporter de nouveaux faits, soit d'observation, soit d'expérimentation sur des chiens, afin d'établir *définitivement*, s'il se peut, la non-participation active des cartilages aux maladies de diverse nature qui peuvent envahir les articulations.

La seule manière directe de prouver que les cartilages diarthrodiaux sont susceptibles d'inflammation, c'était de montrer des vaisseaux *dans leur tissu même.* Eh bien, chose singulière, depuis nombre d'années que l'on discute sur cette possibilité, jamais personne n'a pu apporter une pièce qui témoignât en faveur de cette opinion; on a bien cru en voir à la surface, et j'ai déjà discuté à l'anatomie ces faits, que je reprendrai plus loin; mais personne n'en a démontré dans l'intérieur même du tissu cartilagineux.

De sorte que les partisans de la non-inflammation pourraient se borner à dire : Nous attendons vos pièces démonstratives; mais jusqu'à présent nous sommes autorisés à nier le fait, et nous le nions.

Toutefois, il serait imprudent de poser la question de cette manière; car si, par hasard, il se présentait un cas anormal (et quelle est la règle qui ne souffre pas d'exception?), un seul suffirait pour ébranler bien des convictions. Il ne faut donc pas se borner à nier la vascularisation du cartilage, mais démontrer que, dans des milliers de cas où elle a été cherchée, on n'a pu la trouver.

Bien souvent on a eu l'occasion d'examiner, et j'ai moi-même disséqué avec la plus grande attention des articulations à toutes les périodes de leurs maladies : jamais il n'a été rencontré de vaisseaux sanguins dans l'intérieur des lamelles diarthrodiales. Inutilement, sur les animaux, on les a coupées, brûlées, déchirées, arrachées, dilacérées; j'ai moi-même employé tous ces moyens, et je n'ai jamais pu faire naître dans leur tissu la moindre vascularisation; elles se sont comportées comme un ongle, un poil, ou tout autre tissu inorganisé.

Et, chose remarquable, le cartilage est si peu susceptible de réagir, que même, après un temps très-long, on retrouve sans aucun changement les solutions de continuité qu'un accident y avait fait naître, ou qu'à dessein on y avait pratiquées. Ainsi, j'ai eu dernièrement l'occasion d'observer une fracture de l'extrémité inférieure du radius chez un homme entré à la Charité dans le courant de l'année dernière. Cette fracture, parfaitement diagnostiquée à l'aide des signes sur lesquels insiste M. Vel-

(1) Archives générales de Médecine, t. IV, 1824.
(2) Art. Articulation, du Dictionnaire en 30 vol.

peau, fut traitée par l'application de l'appareil dextriné. Vingt-huit jours après la fracture, cet homme, qui portait d'énormes ganglions tuberculeux au cou, fut pris de symptômes de dyspnée qui le firent périr.

A l'autopsie, on constata une lésion organique du nerf pneumo-gastrique droit, passant au milieu des ganglions dégénérés, lésion qui avait, selon toute apparence, déterminé la suffocation; il n'y avait point, d'ailleurs, de tubercules dans les poumons. Or, nous constatâmes que la fracture du radius était parfaitement consolidée; une vive injection existait encore dans tout le périoste et les parties environnant l'extrémité carpienne de l'os. Eh bien, la fracture qui avait pénétré dans l'articulation avait divisé le cartilage, et l'on pouvait constater qu'il n'existait dans son tissu aucune trace de vascularisation ou d'altération témoignant qu'il eût pris part à la maladie : les bords de la solution de continuité étaient comme ceux d'un ongle divisés par les ciseaux.

Je sais bien qu'on pourrait objecter que vingt-huit jours ne sont point suffisants pour le développement d'un travail inflammatoire dans le tissu cartilagineux. Mais que répondra-t-on à l'observation de M. Cruveilhier, citée dans les *Archives*, t. IV, p. 165? Il s'agit d'une femme qui tomba sur la hanche : la douleur fut vive; on crut d'abord à une luxation, mais la maladie se dissipa. Dix ans après, elle meurt, et on trouve aux cartilages une perte de substance sans aucune apparence de travail réparateur. On eût dit que le brisement venait d'avoir lieu.

Puis, sur des chiens, pénétrant dans l'articulation par une ponction, j'ai, à l'aide d'un ténotome à pointe mousse, nombre de fois enlevé des portions considérables de cartilages sur les extrémités articulaires, et constamment j'ai trouvé, après trois ou quatre mois, la surface cartilagineuse, de laquelle j'avais détaché précédemment une portion de substance, dans le même état que si j'avais pratiqué la section depuis quelques instants seulement (1).

Exposés à l'air, les cartilages s'y comportent comme des corps inorganisés, ils ne s'enflamment ni ne rougissent. Ainsi, j'ai eu l'occasion de voir dernièrement, sur un enfant affecté d'une maladie de la jambe qui nécessita la désarticulation du genou, le cartilage du fémur, mis à nu, ne présenter, pendant plus de six semaines, ni douleur à la pression, ni vascularisation. Au bout de ce temps, des bourgeons charnus développés sur les condyles le détachèrent, et il tomba, comme tombe un ongle dans le panaris. M. Velpeau a cité des cas analogues dans les *Archives* (septembre 1830), et dans sa *Médecine opératoire*. Enfin, il n'est pas rare, dans des articulations dont la synoviale et les os sont arrivés au dernier degré de l'inflammation, de retrouver, au-dessous des fausses membranes, développées sur les surfaces articulaires, des portions de cartilages, qui, au milieu de ce désordre, ont conservé tous leurs caractères physiques et chimiques; ils sont seulement un peu rugueux, et leur amincissement dénote que leur résorption commençait à s'opérer. Mais s'il est facile de prouver que jamais il ne se développe de vaisseaux dans la profondeur même du cartilage, il ne l'est pas autant de démontrer que ses lamelles les plus superficielles ne s'injectent pas davantage, et que ces vascularisations que l'on y rencontre ne sont que de fausses membranes dues à un état pathologique, et non point au passage de la synoviale, qui, d'invisible qu'elle est à l'état normal, deviendrait apparente par l'effet de la maladie.

J'ai dit, dans la partie anatomique de ce travail, que si la synoviale passait sur les cartilages, ce que je n'admets pas, elle n'y gardait que son épithélium, c'est-à-dire, selon Henle, dont j'ai cité avec détail les opinions, que ce serait seulement la partie inorganique de cette membrane qui revêtirait les surfaces articulaires. J'ai ajouté que je pensais, d'après mon observation personnelle, et d'après l'autorité de Meckaüer, que, puisqu'on ne trouvait au microscope aucune différence entre la structure de cette pellicule et celle du cartilage, on devait bien plutôt admettre qu'elle était constituée par l'aplatissement des couches les plus superficielles de cet organe; qu'en un mot le cartilage se créait, aux dépens de son tissu propre, un état synovial, selon l'expression de M. Velpeau.

Eh bien! qu'on adopte l'opinion d'Henle ou celle de Meckaüer, il est certain que non-seulement le cartilage, mais encore sa lame superficielle étalée en membrane, est inorganisée. Ce point d'anatomie de structure une fois établi, il va devenir facile de suivre et d'expliquer les divers phénomènes pathologiques que l'on observe.

Quand on examine une articulation dont la synoviale est enflammée depuis peu de temps, on voit quelques-uns des nombreux vaisseaux qui rampent à la face profonde de cette membrane tendre à s'avancer sur les bords des cartilages, dont ils franchissent bientôt les limites en envoyant sur leur surface libre des prolongements qui forment des anses anastomotiques vasculaires.

Il est facile de voir que ces vaisseaux n'appartiennent pas en propre au cartilage, car il suffit de les presser avec la pulpe du doigt pour les repousser

---

(1) Exp. III.—Sur un petit chien noir, par une ponction j'introduis dans l'articulation un ténotome émoussé, à l'aide duquel j'enlève sur le fémur un morceau de cartilage que je présume assez considérable. J'en fais autant sur l'articulation du côté opposé, et je laisse ensuite l'animal.

Le lendemain, il marchait avec difficulté, et comme s'il eût eu les pattes de derrière ankylosées; il n'osait les plier.

Les jours suivants, ces phénomènes se dissipent, et bientôt il se familiarise, court, va, vient, et bondit comme s'il n'eût été le sujet d'aucune expérimentation.

Trois mois plus tard, je le sacrifiai, et à l'autopsie nous trouvâmes que les cartilages d'encroûtement du fémur avaient subi une perte de substance assez considérable; que l'os même, en un point, avait été mis à nu. Or, rien n'annonçait que la nature eût fait le moindre effort pour réparer cet enlèvement : les parties environnantes ne paraissaient pas avoir plus souffert que ne souffre la partie restante d'un ongle qu'on a rogné. Je n'ai d'ailleurs retrouvé aucune trace de la portion de cartilage qui avait été détachée.

J'ai également répété plusieurs fois cette expérience en la variant, et je suis arrivé à des résultats tout à fait identiques, sauf que j'ai presque toujours retrouvé dans l'article la portion du cartilage enlevée.

et les rejeter sur les côtés. Dans quelques cas, ils ont déjà, il est vrai, contracté des adhérences ; mais si on cherche à faire avancer le sang qu'ils contiennent, on voit le liquide revenir tout à coup sur lui-même par des arcades qui le ramènent dans les troncs d'où il était parti ; de sorte qu'on demeure convaincu qu'ils ne sont qu'une expansion inflammatoire du réseau synovial. A un état plus avancé, les vaisseaux deviennent plus nombreux, plus serrés, et ils constituent alors de véritables fausses membranes qui, accumulées sur les bords du cartilage, comme l'est la conjonctive autour de la cornée dans certaines ophthalmies, forment autour de lui un bourrelet rougeâtre et frangé, dont les dentelures cherchent à empiéter sur sa surface libre.

L'observation de l'homme qui mourut à la suite de l'extraction d'un corps étranger du genou, au vingt-cinquième jour à partir du début des accidents, en est un exemple des plus frappants (j'ai publié cette observation dans les *Bulletins de la Société anatomique*); bientôt le cartilage, débordé de toutes parts, se recouvre peu à peu jusqu'au moment où les pseudo-membranes, arrivées au contact, se soudent entre elles, et finissent par voiler complétement la surface cartilagineuse de l'os. A cette période, il est encore permis de constater le peu d'adhérences de ces produits de nouvelle formation avec les parties sous-jacentes, car on peut les refouler facilement, et on voit alors qu'au-dessous le cartilage n'a subi aucune altération de texture, si ce n'est qu'il a perdu sa surface lisse et polie que nous avons dit constituer son état synovial. Plus tard, ainsi que je l'ai dit précédemment, il se résorbe, mais lentement, insensiblement, de sorte qu'il est souvent permis d'en retrouver, même après un temps très-long, des lamelles amincies qui ont conservé tous leurs caractères.

C'est cet état qui a fait croire au passage de la synoviale sur les cartilages, parce qu'on n'avait pas eu l'occasion de suivre les progrès de la maladie, comme j'ai pu le faire dans mes expériences sur les animaux ; et j'ai souvent, sur des pièces d'anatomie pathologique chez l'homme, retrouvé, à des degrés divers, la disposition que j'indique ici. Insister plus longtemps sur ce point serait s'exposer à des répétitions ; en décrivant les maladies de la synoviale auxquelles je renvoie, j'ai déjà amplement développé quelques-unes de ces particularités. De tout ceci, je conclus que les vascularisations qu'on rencontre à la superficie du cartilage sont dues à des vaisseaux de nouvelle formation, à de véritables végétations de la synoviale.

S'il me paraît certain que l'inflammation n'a aucune prise sur les cartilages, et cela parce que jamais on n'a vu de vaisseaux se développer dans leur tissu propre, pour cette même raison, je dis qu'ils ne sont pas susceptibles de participer aux autres dégénérescences qui envahissent quelquefois les tissus vivants, et, comme preuve de ce que j'avance, je joins une observation qui m'est propre, et quelques autres tirées de J.-L. Petit (voy. *obser.* VII, VIII, IX), dont je vais donner ici un résumé succinct. Il est question dans le fait qui m'appartient, d'une affection cancéreuse de la main qui en avait tellement désorganisé tous les éléments constituants, qu'on n'y reconnaissait plus ni os, ni vaisseaux, ni nerfs, ni tendons ; tout était converti en une matière analogue à du *caseum*. Eh bien ! au milieu de cette dégénérescence si terrible, si dévastatrice du cancer, on reconnaissait des lames cartilagineuses qui, placées de champ, adossées deux à deux et intactes, permettaient de reconnaître où existaient autrefois les surfaces articulaires des os du carpe.

Les lames cartilagineuses se sont donc comportées comme des corps étrangers ; privées de vaisseaux, la matière cancéreuse n'a pu les envahir. Le même phénomène s'observe dans l'ostéosarcôme des maxillaires : le cancer peut bien détruire la pulpe des dents, mais il n'en attaque jamais l'émail.

Enfin, on a cru pouvoir invoquer, comme preuve de la vitalité des cartilages, leur ossification. Evidemment on a abusé du raisonnement par analogie. Les faux cartilages s'ossifient, c'est vrai ; mais les vrais cartilages jamais. Je sais bien que quelques auteurs ont cru voir, dans l'éburnation des surfaces articulaires, l'ossification des lamelles qui les recouvrent ; mais l'erreur est trop palpable pour mériter une réfutation sérieuse. Il est clair que, dans ces cas, comme dans ceux cités par Brodie, M. Cruveilhier, dont j'adopte l'opinion, etc., le cartilage avait disparu, et que c'était l'os qui s'était éburné. Je possède plusieurs pièces qui ne laissent pas le moindre doute à ce sujet.

2° *Quelles sont les altérations que présentent les cartilages? quelle en est la nature?*—Si je nie toute participation active des cartilages aux diverses maladies qui peuvent affecter les tissus vivants, je reconnais néanmoins qu'ils sont sujets à plusieurs sortes d'altérations résultant de la perversion de leur mode de nutrition, ou de causes mécaniques ou chimiques. Je vais passer en revue ces diverses lésions. Delpech, le premier, je crois, a signalé dans les cartilages la perte de l'élasticité qui leur est ordinaire (1). Ils ont conservé tous leurs caractères normaux ; seulement, quand on y enfonce une pointe de scalpel, au lieu d'en être repoussé comme à l'état normal, il y reste *fiché*.

J'ai constaté ce genre d'altération, que je ne sais à quoi rattacher quand il existe seul ; le plus ordinairement il accompagne le ramollissement, l'érosion, l'amincissement, etc., etc.

Le ramollissement, qui semble être le deuxième degré de cette perte d'élasticité, est assez fréquent. On l'observe surtout sur le cadavre d'individus qui succombent dans un âge avancé. Depuis que je m'occupe de cette question, j'ai ouvert considérablement d'articulations dans le but de rechercher à quoi pouvait tenir cet état particulier : il m'a semblé qu'il coïncidait toujours avec une diminution dans la quantité du liquide synovial ; et comme, d'autre part, je l'ai surtout rencontré sur des vieillards, j'ai pensé qu'il était dû à une nutrition moins active de la part des os et des sécrétions articulaires ; qu'il se passait là, en un mot, quelque chose d'analogue à ce qui arrive aux autres produits de sécrétion, aux poils, aux dents, par exemple, qui commencent, les

(1) Mémorial des hôpitaux du Midi, t. I, p. 505.

uns par blanchir, les autres par s'ébranler, puis tombent par les progrès de l'âge. Ce ramollissement est caractérisé par une dissolution du cartilage, qui a perdu sa surface lisse et se présente sous l'aspect de fibres parallèles implantées perpendiculairement sur l'os et baignant dans une gelée transparente de la consistance et de la nature de celle qui environne les pepins de coing. En passant le doigt sur elles, on les couche, on les incline, tantôt d'un côté, tantôt d'un autre. C'est sur les condyles du tibia, et au centre, que j'ai rencontré le plus fréquemment ce ramollissement.

La disparition, soit partielle, soit totale, du cartilage, me semble être le troisième degré de ces altérations, que je ne regarde pas comme un état normal, mais que je ne puis considérer comme pathologiques, les ayant rencontrées sur des individus dont les articulations étaient très-saines, notamment sur un vieillard mort dans le service de M. Velpeau, et qui, quelques jours avant, marchait très-bien et sans douleur aucune. J'ajouterai que, dans ce cas, on ne rencontre d'ailleurs rien de particulier, ni dans le squelette, ni dans les parties molles. Quant aux altérations que présentent les cartilages dans les articulations malades, elles sont dues à une perte de cohésion, à un ramollissement, ou sont caractérisées par un amincissement, des inégalités, des érosions, enfin, sur lesquelles j'aurai principalement à m'étendre, puisque quelques auteurs les ont appelées *ulcérations*.

Je n'ajouterai rien sur cette perte de cohésion ou d'élasticité dans les cas morbides, ni sur le ramollissement : l'apparence est la même ; seulement, au lieu de gelée entre les fibres, on trouve du pus ou un liquide séro-sanguinolent ; dans quelques cas, on ne distingue pas nettement l'apparence fibrillaire.

Toutes les fois que l'on rencontre les cartilages rugueux, inégaux, raboteux, ces altérations coïncident, soit avec un état maladif actuel de la cavité articulaire, soit avec un état ancien. Elles sont dues, sans aucun doute, à une usure avec résorption, qui s'est exercée plus particulièrement sur quelques points, toujours occasionnée par une perversion de nutrition due à une maladie de l'os, ou bien à la présence d'un liquide normal dans l'articulation. On comprend, en effet, que, puisque le cartilage vit aux dépens des parties qui le supportent ou l'environnent, il soit, dans le cas de maladie de ces organes, plus ou moins altéré, suivant l'ancienneté ou la gravité des accidents.

J'ai vu plusieurs fois le cartilage comme pointillé : il devait cet aspect à de nombreux conduits creusés perpendiculairement à sa surface libre, et qui communiquaient, d'un côté, avec du sang épanché entre les cellules de l'os, et, de l'autre, avec la cavité articulaire, de sorte qu'ils servaient à y transmettre ce liquide, qu'on y faisait effectivement refluer en les pressant légèrement : c'est là une variété des érosions dont je vais actuellement parler.

Souvent, quand on dissèque une tumeur blanche, et que la maladie a débuté par les os (rarement dans les cas où la synoviale est malade la première), on trouve sur les cartilages des pertes de substance plus ou moins étendues, à bords irréguliers et taillés à pic, comme si elles avaient été pratiquées avec un emporte-pièce irrégulier lui-même.

Autour de ces pertes de substance, le cartilage a conservé ses caractères normaux : il est d'un blanc opalin, sans trace de rougeur, et souvent même, lorsqu'il n'existe pas de liquides altérés dans la cavité synoviale, il n'a pas perdu de sa cohésion et de son élasticité ordinaires.

Au fond, tantôt on trouve les cellules spongieuses à nu et remplies de sang ; tantôt, au contraire, on aperçoit, et c'est là le cas le plus ordinaire, de petits bourgeons fongueux qui s'élèvent de la surface osseuse.

Cet état du cartilage est presque toujours accompagné d'une inflammation plus ou moins vive de la synoviale et d'épanchement articulaire ; mais quelquefois aussi on ne rencontre rien, au moins à l'extérieur ; de telle sorte que, si on s'en tenait à un examen superficiel, on pourrait croire à une lésion primitive du cartilage. Mais, dans ces cas, l'os, étant toujours plus volumineux, attire l'attention ; et si alors on le fend de manière à ce que le trait de scie tombe sur le centre des érosions, il est facile de constater qu'une ostéite, avec tous les caractères que j'ai décrits précédemment, occupe l'extrémité articulaire de l'os, et qu'elle est à son maximum d'intensité là où le cartilage a perdu sa substance. Il devient donc évident que cette ostéite a précédé, et de longtemps, les érosions, puisque nous avons prouvé qu'il lui faut un long temps pour s'établir, et que les cartilages secondairement se sont altérés, surtout dans les points où l'inflammation osseuse sévissait avec le plus de violence.

Cependant beaucoup de chirurgiens, M. Brodie, entre autres, ont avancé que ces pertes de substance étaient le résultat de phlegmasies primitivement développées dans les cartilages, des *ulcérations* qui, plus tard se propageant aux parties environnantes, faisaient naître des tumeurs blanches.

Le chirurgien anglais s'appuie, pour fonder son opinion, sur plusieurs observations incomplètes, et par conséquent sans valeur. Ainsi, il dit qu'en ouvrant l'articulation d'individus qui avaient considérablement souffert pendant leur vie, il n'a, pour toute altération, trouvé qu'une *ulcération* des cartilages avec un *gonflement* des os, qui lui paraît le signe pathognomonique de cette affection : pas un mot, d'ailleurs, sur l'état anatomique du tissu osseux.

On a lieu de regretter que M. Brodie ne nous ait pas dit à quoi tenait ce *gonflement*. Comment ! vous n'avez examiné l'intérieur de l'os ni à l'état frais ni à l'état sec, et vous affirmez, en voyant sur la surface cartilagineuse une petite déperdition de substance, sans aucune rougeur ni vascularisation au pourtour, que c'est là une *ulcération*, laquelle a été cause de ces douleurs atroces qui tourmentaient le malade ! Il me semble qu'il eût été plus rationnel de penser que ce *gonflement* des os, qui n'arrive jamais que très-lentement, et qui est toujours le résultat d'un changement profond dans la texture de ces organes, annonçait des altérations anciennes et étendues, et que les pertes de substance au cartilage n'étaient qu'un épiphénomène.

Mais M. Brodie, faisant ses dissections avec des idées préconçues, s'en est tenu à un examen beaucoup trop superficiel, surtout lorsqu'il s'agit d'établir un fait qui sort des règles connues et admises en pathologie générale. Effectivement, ainsi que tout le monde le sait, depuis les beaux travaux de Hunter (et l'auteur anglais, comme compatriote, aurait dû ne pas l'oublier), il est établi que l'ulcération doit être précédée d'une inflammation : or, peut-il y avoir une inflammation sans vascularisation? Je ne le pense pas. Qui donc alors a démontré la vascularisation des cartilages? Le chirurgien de Londres nous dit bien qu'on les trouve quelquefois rouges; oui, rouges, je le veux bien, mais par imbibition, comme rougit un morceau de linge qu'on trempe dans du sang. Y a-t-il là, je le demande, les éléments nécessaires pour admettre une vascularisation?

Et puis l'ulcération d'un tissu, quel qu'il soit, fournit un produit de sécrétion qu'on appelle le *pus*. Où donc est ici le pus? Je sais bien que M. Brodie, qui avait senti la difficulté, pose en fait que l'ulcération peut s'établir dans les cartilages sans qu'il y ait de pus produit : mais c'est là une pétition de principe, que personne ne lui accordera, je pense, sans qu'il ait fourni des preuves irrécusables, et celles qu'il en donne sont loin de l'être.

Telles sont les principales altérations que présentent les cartilages à la suite des maladies des organes aux dépens desquels ils vivent. J'aurais pu noter les changements de couleur, mais ils sont peu importants, et paraissent dus à la présence des liquides épanchés dans l'articulation, liquides qui passent par endosmose dans les cellules qui constituent la texture fondamentale des cartilages : on comprend dès-lors qu'ils soient rougis par le sang, jaunis par la synovie jaune elle-même, dans le cas d'ictère, comme l'a constaté Bichat; que quand enfin il y aura un liquide purulent, ils perdront leur coloration nacrée ou opaline, et deviendront d'un blanc terne (1).

3° *Les altérations des cartilages peuvent-elles, dans certaines circonstances, s'établir primitivement, et donner lieu alors à des accidents capables de produire des tumeurs blanches?* — La solution de cette question pourrait actuellement paraître oiseuse, si on admet, ainsi que je crois l'avoir démontré, que les cartilages ne sont susceptibles que d'altérations mécaniques. Cependant, en y réfléchissant, ne serait-on pas porté à penser qu'à ces altérations, qui, dans certains cas, peuvent s'établir primitivement, comme dans une chute, où le cartilage est violemment détaché de l'os, puissent succéder des accidents plus ou moins graves.

C'est sur ces faits que j'ai voulu attirer l'attention, afin de prouver que, même dans les circonstances où les cartilages peuvent être détachés ou disparaître de la surface osseuse, cette disparition est d'une innocuité constante : j'aurai ainsi rendu complète la démonstration à laquelle je veux arriver, c'est-à-dire que jamais une tumeur blanche ne peut débuter par ces lamelles qui ne contiennent ni nerfs ni vaisseaux.

J'ai déjà cité l'observation d'un homme qui, à la suite d'une chute, sentit dans son genou un corps roulant et se déplaçant : trois ans après l'accident, il vint se faire opérer, et mourut d'une arthrite purulente. A l'autopsie, il fut constaté que ce corps, que l'on avait retiré de l'articulation, était bien réellement un morceau de cartilage détaché des os, puisqu'on remarquait sur la face inférieure du condyle externe du fémur un enfoncement de même forme et de même grandeur, au fond duquel on voyait à nu, non point l'os lui-même, mais un tissu mince de nature fibreuse en apparence, qui recouvrait les cellules spongieuses; tout autour de cette perte de substance, dont les bords sont inégaux et taillés à pic, le cartilage a conservé ses caractères normaux. Certes, si une inflammation pouvait naître dans ces lamelles, voilà une circonstance dans laquelle elle eût dû se déclarer, et cependant nous les avons trouvées dans une intégrité parfaite, aussi bien que l'os, d'ailleurs, qui, d'après les idées de M. Brodie, aurait dû également se trouver carié ou nécrosé.

Combien de fois n'a-t-on pas vu sur des vieillards l'éburnation des extrémités articulaires survenir après l'usure des cartilages, et n'être annoncée par aucune douleur pendant la vie? Seulement une légère difficulté dans la marche et une sensation de frottement rude révélaient à l'observateur attentif que quelque chose de particulier s'était opéré dans les jointures. M. Cruveilhier cite de nombreux faits de ce genre, et M. Noël Guéneau de Mussy a bien voulu me communiquer une observation qui confirme de tout point ce que j'avance. J'ai moi-même mentionné plus haut celle d'un vieillard qui, quelques jours avant sa mort, n'éprouvait aucune douleur, et marchait avec facilité.

Un séton qu'on lui mit au cou fut le point de départ d'un érysipèle qui l'enleva rapidement. Je trouvai un ramollissement avec perte de substance

---

(1) Exp. IV. — J'injecte dans une cavité articulaire d'un chien un liquide coloré en jaune par du chrômate de potasse; immédiatement après, j'injecte dans une autre articulation un liquide coloré en rouge. Puis j'ouvre, deux heures après, les articulations, et j'examine comment s'est comporté le liquide par rapport aux divers tissus, et je constate que les cartilages sont imbibés uniformément et complétement, de leur surface libre à leur surface adhérente, d'une belle couleur jaune ou rouge, selon la liqueur injectée. D'autre part, les tissus environnants sont à peine rougis ou jaunis, et seulement à leur superficie. J'ai nombre de fois répété ces expériences, et devant beaucoup de personnes. Elles démontrent clairement que les cellules cartilagineuses attirent par endosmose les liquides, quels qu'ils soient, versés dans la cavité articulaire : c'est là une de leurs manières de vivre. J'ai dit plus haut que Bichat, dans les cas d'ictère, avait vu la synoviale jaune et les cartilages imbibés d'une semblable couleur.

J'avais tenté de démontrer expérimentalement le mode de nutrition des cartilages par les os, mais n'ayant pas été complétement satisfait du résultat, vu l'inutilité de mes efforts pour faire naître une inflammation franche du tissu osseux articulaire, je ne puis me décider à consigner ici ces observations, à mes yeux incomplètes, et par conséquent sans valeur, que je me propose d'ailleurs de reprendre plus tard.

dans les cartilages qui revêtent les condyles du tibia : or, rien n'avait annoncé pendant la vie cette altération.

Chez tous les vieux chevaux de trait, Girard, vétérinaire distingué, avait constaté que la gorge de l'astragale s'usait et se dépouillait de sa partie cartilagineuse, à tel point que la substance osseuse, mise à nu, s'éburnait pour supporter les frottements ; aucune apparence de douleur n'annonçait pendant la vie cette particularité (*Archives de Médecine*, 1824, t. IV, p. 195). M. Dupuy (d'Alfort), cite des cas semblables, et en avait même montré à Dupuytren (*Archives de Médecine*, 1835, t. IX, p. 276).

J'ai gardé pendant trois mois un chien auquel j'avais enlevé presque tous les cartilages qui recouvrent la partie inférieure du fémur. Cet animal s'était familiarisé avec nous ; il jouait et bondissait comme s'il n'eût jamais été le sujet de semblables expériences. Quand je le sacrifiai, je ne trouvai rien qui indiquât que les parties environnantes, c'est-à-dire la synoviale ou l'os, eussent souffert le moins du monde : le cartilage était intact (Voy. *expérience* pages 108-111).

Après de semblables faits, on se demande comment M. Brodie a pu donner comme signes de l'ulcération des cartilages, ces souffrances atroces qu'avaient éprouvées pendant leur vie les individus dont il donne l'observation. On aurait de la peine vraiment à s'expliquer une pareille assertion, si l'on ne se rappelait que ces ulcérations sont le résultat de phlegmasies intenses des os, lesquelles, ainsi qu'on le sait, donnent lieu à des douleurs dites *ostéocopes*, qui tourmentent les malades à ce point que quelques-uns ont attenté à leurs jours pour s'en délivrer.

Donc, les altérations des cartilages, alors même qu'elles s'établissent primitivement, ne sont annoncées par aucune douleur, et n'amènent aucun désordre grave dans les jointures.

En résumant toutes ces discussions, je dirai donc :

1° Que les cartilages diarthrodiaux peuvent être plus ou moins altérés dans leur structure ;

2° Que ces altérations ne sont jamais de nature inflammatoire ; qu'en conséquence, on doit bannir du langage scientifique les mots d'*inflammation*, d'*ulcération* des cartilages, pour leur substituer ceux de *ramollissement*, d'*usure*, d'*érosion*, etc.

3° Que ces altérations, très-rarement primitives, ne surviennent ordinairement que dans le cas où, soit la synoviale, soit les os, ont subi des modifications qui, pervertissant le mode de nutrition des cartilages, les livrent alors à toute la puissance des forces chimiques ou physiques.

Conclusions générales.

De tout ce qui précède, contrairement à l'opinion généralement reçue, je conclus que les maladies désignées sous le nom de *tumeurs blanches* ne sont point aussi variées dans leur siége et dans leur nature que le prétendent les auteurs.

1° Quant à leur siége : nous avons vu que ni les cartilages, ni les tissus fibreux intra ou extra-articulaires n'étaient susceptibles de s'altérer primitivement ; il ne reste donc plus, comme point de départ possible de ces arthropathies, que les synoviales ou les os (il est bien entendu que je fais abstraction des quelques cas extrêmement rares dans lesquels la maladie a débuté par les parties molles qui environnent la jointure). Dès lors, le diagnostic se trouve singulièrement simplifié, au moins théoriquement parlant, puisqu'il ne s'agit plus que de savoir si, dans tel cas donné, l'affection porte plus spécialement sur les séreuses articulaires ou sur les extrémités osseuses.

2° Quant à leur nature : jusqu'ici ces affections ont été regardées comme des maladies ayant un cachet particulier, une physionomie à part : sans doute, la diversité des causes qui les produisent, la lenteur qu'elles mettent ordinairement à parcourir leurs périodes, l'obscurité de leur séméiologie, la variété des formes sous lesquelles elles se présentent, leur terminaison si souvent malheureuse, quels que soient les moyens qu'on emploie pour les combattre, tout, en un mot, semblerait justifier cette manière de voir.

Mais si on remarque, d'une part, que les maladies de la synoviale, qui figurent pour une bonne partie dans le cadre des arthropathies, ne sont le résultat d'aucune cause spéciale ; qu'elles sont, au contraire, toujours dues, comme les affections des autres séreuses d'ailleurs, à des inflammations, soit aiguës, soit chroniques ; que, d'autre part, les tumeurs blanches, ayant leur point de départ dans les os, sont, pour la plupart, causées par des ostéites, rarement par les tubercules, le cancer ou autres dégénérescences, on sera naturellement conduit à admettre que l'immense majorité des maladies dont nous nous occupons sont essentiellement de nature inflammatoire à leur origine.

Dès lors, le nom d'*arthrite*, pris d'une manière générale, leur est applicable, puisque, en dernière analyse, la maladie première a presque toujours été ou une *synovite*, ou une *ostéite*.

Il est bien clair que toutes les nuances dont sont susceptibles ces inflammations des tissus séreux et osseux pourront se rencontrer ici, et que, de plus, il faudra tenir compte des modifications et des complications qu'entraîneront nécessairement les dispositions anatomiques et physiologiques signalées précédemment.

Qui ne voit tout de suite de quelle importance peuvent être pour le diagnostic, le pronostic, et le traitement, les conséquences qui découlent tout naturellement de ces données sur la nature et le siége de toute cette classe d'affections désignées collectivement sous le nom de *tumeurs blanches*.

Observations.

Obs. III. — *Ostéite générale des deux fémurs ; érosion des cartilages ; réflexions sur l'altération des os et des cartilages.* — Je rencontrai, sur le cadavre d'une femme d'environ soixante ans, sur laquelle j'ouvris l'articulation fémoro-tibiale droite, les cartilages qui recouvrent le fémur et le tibia altérés en plusieurs points. Sur le condyle du fémur, on remarquait des érosions multiples disséminées çà et là, peu profondes d'ailleurs, et dont les

bords étaient taillés à pic. Le fond de ces érosions était formé, dans quelques endroits, par une portion osseuse appartenant au tissu spongieux; dans d'autres, et c'était de beaucoup les plus nombreuses, il était formé par des bourgeons mollasses qui s'élevaient de la surface de l'os, qui, en ce point, présentait tous les caractères de la carie, et se laissait facilement pénétrer par la pointe du scalpel.

Quelques-unes de ces pertes de substance qui paraissaient les plus anciennes présentaient dans leur fond une lamelle éburnée de tissu osseux. Autour de ces érosions, le cartilage ne présentait aucune altération, soit dans sa couleur, soit dans sa consistance; de sorte que ces pertes de substance semblaient avoir été faites comme avec un emporte-pièce, sans que les parties environnantes parussent s'en être ressenties.

Le cartilage en totalité semblait aminci, car, par transparence, il était possible en quelques endroits de voir la substance osseuse. Les cartilages sur le tibia n'étaient point érodés comme sur le fémur, mais ils avaient perdu leur transparence et leur état lisse. Ils étaient grisâtres et ramollis, convertis en une espèce de gelée mélangée de fibres s'insérant perpendiculairement sur la surface du tibia. Celui de la rotule était aminci sans érosion.

La synoviale était comme fongueuse; elle ne présentait d'ailleurs qu'une vascularité médiocre; elle était plutôt imbibée de sang qu'injectée par lignes régulières. Il y avait du pus en assez petite quantité dans l'articulation, pus grisâtre, mal lié. En voyant cette articulation en cet état, je me demandai de suite quel avait pu être le point de départ de la maladie. Or, la synoviale et ses parties environnantes ne me paraissaient pas assez malades pour avoir pu être primitivement altérées. D'autre part, je me demandai si les cartilages ne seraient point là véritablement *ulcérés*, et si ces *ulcères* n'auraient pas été la cause des désordres que j'observais. Ces réflexions, je les faisais avec mon collègue, M. Gosselin, prosecteur de la Faculté. Toutefois, comme j'avais vu déjà plusieurs cas de cette nature, je crus pouvoir annoncer qu'il y avait, comme maladie primitive, une ostéite de l'extrémité articulaire du fémur. Je me fondais sur ce que l'os était plus volumineux que de coutume, sur ce que le périoste me semblait épaissi, et enfin sur l'érosion des cartilages eux-mêmes. Je ne pus mesurer comparativement les deux fémurs pour m'assurer d'une manière mathématique qu'il y avait augmentation de volume; car, comme je le dirai, celui du côté opposé était malade aussi; toutefois, il était évident que l'extrémité inférieure, aussi bien que le corps de l'os, présentait un quart au moins en sus de son volume.

L'os fut scié longitudinalement, et alors nous trouvâmes une rougeur intense de la membrane médullaire de tout le fémur. L'extrémité supérieure de l'os était gonflée et considérablement vascularisée; les cellules étaient agrandies, et la densité de l'os était diminuée.

Mais c'est surtout l'extrémité inférieure qui nous présenta les caractères les plus tranchés. En effet, la rougeur était disséminée, par plaques de la largeur d'une grosse lentille, dans la substance spongieuse qui forme l'extrémité inférieure du fémur. Cette rougeur se présentait sous divers aspects, qui marquaient chacun un degré de la maladie : ainsi, là on voyait une rougeur caractérisée par de l'injection pure et simple; plus loin, du sang était épanché dans les cellules de l'os, ce qui donnait en cet endroit une coloration violette.

Dans un autre endroit, on trouvait, au centre de ce sang épanché, un petit caillot jaunâtre; ailleurs, enfin, le caillot jaunâtre présentait tous les caractères du pus concret, et était entouré d'une auréole inflammatoire très-manifeste. Si on enlevait ce caillot jaune (qu'on aurait pu prendre pour du tubercule) du sein du tissu osseux, et qu'on cherchât à l'écraser entre les doigts, on voyait qu'il résistait comme un caillot de fibrine pris dans l'intérieur d'une veine enflammée (1).

Enfin, et ceci est surtout important à constater, la coupe perpendiculaire de l'os, que j'avais eu soin de faire de manière à ce qu'elle tombât précisément sur le centre de plusieurs érosions des cartilages, nous démontra, à n'en pas douter, que partout où il y avait érosion des cartilages, il y avait un de ces points rouges de l'os décrits plus haut qui y correspondait. Puis, si on portait plus loin l'investigation, on s'apercevait que, là où l'inflammation commençait à se montrer, le cartilage dans le point correspondant commençait à se détacher par sa surface profonde. Ce soulèvement du cartilage était opéré par quelques bourgeons celluleux qui s'élevaient de la surface de l'os au-dessous de la lame compacte, bourgeons d'un aspect grisâtre et extrêmement vasculaires, qui, le développement à part, ressemblaient de tous points à ceux qui tapissaient le fond des érosions complètes des cartilages.

J'ajouterai, pour être tout à fait exact, qu'entre les points rouges signalés dans la substance spongieuse, à part les cellules, qui me semblaient plus larges, l'os avait conservé sa texture et sa couleur à peu près normales; il contenait un fluide jaunâtre en grande quantité.

La substance corticale du fémur, dans sa diaphyse, commençait à se creuser de nombreux vaisseaux.

Cette altération d'une des articulations fémoro-tibiales me donna l'idée d'examiner l'articulation coxo-fémorale, et je trouvai sur la tête du fémur, dont j'ai déjà signalé la vascularisation et l'hypertrophie à la partie inférieure, une érosion des cartilages en tout semblable à celle que nous avions remarquée sur l'extrémité inférieure.

Je fendis alors le cylindre osseux dans toute sa longueur, et je rencontrai tout le long du canal médullaire une vive injection, et çà et là des points jaunâtres et purulents. La substance spongieuse de la tête du fémur présentait un grand développement de ces vacuoles, et un fluide sanguinolent y abondait.

L'articulation fémoro-tibiale du côté gauche nous présenta des phénomènes tout à fait analogues et plus avancés encore.

En effet, il y avait des abcès au pourtour de

---

(1) Je fis examiner cette pièce par M. Cruveilhier, qui donna à ces altérations le nom d'abcès osseux.

l'articulation, qui communiquaient avec la cavité de la synoviale, qui, elle, était considérablement épaissie et fongueuse.

Point de trace de vascularisation du cartilage.

Le fémur, scié de haut en bas, présentait, à un degré plus avancé encore, les caractères décrits dans l'autre.

Le tibia était peu malade : à peine les cartilages étaient-ils érodés. La maladie principale siégeait évidemment dans le fémur.

L'articulation coxo-fémorale était saine de ce côté.

Les autres os du squelette de cette femme, examinés avec soin, ne nous présentèrent rien qui mérite d'être rapporté.

Réflexions. — Il faut noter ici : 1° le point de départ bien évident de la maladie par les os, ce qui est prouvé par l'ostéite très-avancée et le peu d'altération des parties molles environnant l'articulation, et de la synoviale ; 2° l'*ulcération* du cartilage, qui peut être suivie, depuis son début, par sa surface profonde jusqu'à la production d'une érosion complète remplie, à son premier degré, de bourgeons celluleux s'élevant de la surface de l'os ; à son deuxième degré, ayant pour fond une lamelle de tissu osseux éburné (ostéite condensante), *ulcération* qui évidemment n'est qu'une destruction analogue à celle d'un ongle dans l'onyxis, et qui a été causée par la maladie primitive de l'os, puisque chaque érosion correspondait à un point de l'os malade ; 3° absence de vascularisation des cartilages.

Obs. IV. — *Ostéite avec nécrose du tissu spongieux* ; *régénération des cartilages.* — Il s'agit d'une tumeur blanche du genou prise sur un homme âgé d'environ trente ans, paraissant très-fort et très-vigoureux. Nous n'avons aucun renseignement sur les phénomènes présentés pendant la vie. C'est donc seulement sous le rapport des altérations pathologiques que cette pièce va nous intéresser.

Quelques fistules existent à la peau, principalement en arrière et du côté externe.

Les parties molles sont résistantes, et paraissent dans plusieurs points adhérer au squelette. La synoviale au-dessous de la rotule paraît à travers la peau comme fongueuse et boursoufflée.

L'articulation permet encore quelques mouvements pendant lesquels la main, appliquée de manière à l'embrasser exactement, perçoit des frottements très-sensibles, annonçant le contact de surfaces rugueuses et dénudées.

Enfin, la rotule est déplacée, ainsi que le tibia, qui semble luxé en arrière et incliné en dedans. Voilà pour l'extérieur.

En disséquant les parties molles de manière à mettre à nu l'articulation, on voit que la peau, les tendons, le tissu cellulaire, les nerfs et les vaisseaux, sont confondus en un tissu homogène, comme lardacé, présentant à la coupe une grande résistance et densité.

L'articulation ouverte permet de constater du pus en petite quantité dans la cavité de la synoviale, qui est fongueuse, grisâtre à sa surface, et boursoufflée partout où il est encore permis de la constater; mais les surfaces articulaires sont ici singulièrement défigurées.

Voici ce qu'on observe :

1° Le fémur ne conserve plus que deux petites surfaces articulaires encore recouvertes de cartilage : l'une, pour la rotule, sur la partie antérieure du condyle interne ; l'autre, pour le tibia ; elle se trouve placée sur la partie inférieure et postérieure du condyle externe du fémur. Les cartilages qui recouvrent en ce point ces surfaces sont inégaux, quoique parfaitement lisses, et ils sont situés sur des éminences osseuses, isolées, qui paraissent être des végétations récentes qui auraient pris naissance sur le fémur.

Partout ailleurs il n'y a plus de cartilages sur l'ancienne surface articulaire du fémur, qui est recouverte par une espèce de membrane lâche, celluleuse dans sa couche superficielle, dense dans la profonde, qui se continue évidemment avec le périoste qui descend du corps de l'os. Si on enlève cette membrane de nouvelle formation, on peut voir qu'il reste encore çà et là quelques points blanchâtres intimement adhérents à la lame compacte de l'os, et qui sont évidemment des restes du cartilage ancien.

Le nouveau périoste arrive jusqu'au bord des cartilages inégaux qui recouvrent les deux petites surfaces articulaires dont j'ai déjà parlé, et au premier abord semblerait s'arrêter au pourtour ; mais si on continue à le soulever, on peut lui fabriquer une continuité avec les lamelles les plus superficielles du cartilage, de telle sorte que ce dernier, après cette ablation, présente une surface rugueuse au lieu d'une apparence lisse et continue.

L'extrémité postérieure et inférieure du condyle interne est presque complétement effacée comme saillie; elle est tout à fait à nu, frottant contre une surface semblable du tibia, et se présente avec tous les caractères de la carie et de l'ostéite.

2° Du côté du tibia, on observe que le condyle interne est à nu et baigné dans le pus ; c'est sur lui que repose la surface cariée du condyle fémoral correspondant.

Le condyle externe est recouvert d'un cartilage inégal, aminci, mais parfaitement lisse et blanc; il répond à la surface cartilagineuse externe du fémur. Je puis aussi lui enlever une pellicule parfaitement transparente, semblable à une lamelle de la cornée, et cette lamelle une fois enlevée, le cartilage devient rugueux.

Chose remarquable, au milieu de ce pus dans l'articulation, de cette carie profonde des extrémités osseuses, de ces fongosités de la synoviale, qui s'avancent jusque sur les bords des cartilages, ces derniers ne présentent aucune trace d'injection vasculaire ; ils ont tous les caractères physiques ordinaires, à l'inégalité près de leur surface.

Les ligaments inter-articulaires et les ménisques ont presque complétement disparu ; ce qui reste est comme gélatineux et réduit en bouillie. Cependant, dans le ligament croisé antérieur, qui est resté un peu adhérent à l'os, on voit quelques vaisseaux qui le sillonnent.

La rotule possède encore un cartilage présentant ceci de remarquable, qu'il paraît aussi placé sur une éminence de nouvelle formation, véritable végétation entée sur la surface postérieure de cet os; il est inégal, mais lisse. J'enlève aussi sur lui

une pellicule transparente, au-dessous de laquelle je le trouve rugueux et dépoli.

3° En sciant les os, on trouve que le fémur, dans sa portion spongieuse et médullaire, est vivement injecté, que les cellules sont agrandies, et que leurs parois amincies sont très-friables.

La couche corticale de l'os est elle-même creusée de sillons vasculaires nombreux, qui font disparaître en partie la substance compacte. Au niveau du point où le condyle interne s'est affaissé, on trouve du pus jaunâtre infiltré dans les cellules, dans l'étendue d'une pièce de quarante sous. Un filet d'eau projeté en ce point enlève le pus et laisse à nu un séquestre grisâtre de la grosseur d'un marron, séquestre qui, par sa partie inférieure, s'est fait jour dans l'articulation.

Le tibia, fendu longitudinalement, présente une altération très-curieuse : une infiltration purulente existe dans toute la partie spongieuse de la tête de l'os qui correspond au condyle interne. Celle qui supporte le condyle externe est très-rouge, et à cellules larges, mais sans apparence de pus.

Si maintenant on projette sur la partie infiltrée de ce pus grisâtre un filet d'eau, on met en évidence un énorme séquestre qui n'a pour limites que les parois compactes de l'os. Ce séquestre, qui se détache avec facilité, correspond à l'articulation, d'une part ; d'autre part, inférieurement, il s'enfonce en partie dans le canal médullaire du tibia.

La membrane médullaire est rouge et injectée dans toute sa longueur ; enfin, l'extrémité inférieure du tibia est vasculaire, avec perte de densité et gonflement hypertrophique considérable. La couche compacte, comme celle du fémur, présente des canalicules vasculaires très-développés.

4° L'articulation tibio-tarsienne présente ceci de remarquable : un amincissement considérable des cartilages, qui dans quelques points sont érodés, et laissent à nu les surfaces du tibia et de l'astragale qui ont perdu leur densité, sont considérablement vasculaires, et se laissent pénétrer par le stylet avec une inconcevable facilité.

Que conclure de cette observation ?

1° Que la maladie a encore ici évidemment débuté par les portions dures (ostéite avec nécrose du tissu spongieux), que la perte des cartilages, puis l'irruption du pus s'en est suivie, et de là tous les phénomènes observés dans la synoviale, etc. ;

2° Que les cartilages absorbés sur le fémur (parce qu'ils ne servaient plus à rien, le mouvement n'ayant plus lieu) ont été remplacés par une membrane de nouvelle formation servant de périoste, et se continuant avec celui de l'os ;

3° Qu'une membrane lisse recouvre les cartilages comme un vernis, un véritable épithélium, et se continue avec le périoste ou la synoviale, et que sous lui le cartilage est rugueux. La destruction de cet épithélium, par la macération dans le pus ou d'autres liquides, amène la dégénérescence et l'amincissement des cartilages par points, mais principalement au centre, sans que pour cela on puisse le dire malade.

Obs. V. — *Luxation iliaque droite fort ancienne ; formation d'une articulation nouvelle ; coxalgie de cette articulation ;* par M. Demarquay, interne à l'Hôtel-Dieu, aide d'anatomie de la Faculté. La femme Pillot, âgée de trente-quatre ans, ouvrière en dentelles, née de parents assez bien portants, assez grande, maigre, lymphatique, est entrée pour la seconde fois salle Saint-Paul, n° 12, service de M. Blandin, le 9 janvier dernier. Cette femme nous donne alors les renseignements suivants : à l'âge de dix-huit mois, une personne âgée, aux soins de laquelle elle était confiée, la laissa tomber sur la hanche droite. Cette chute fut suivie de vives douleurs qui persistèrent durant six mois, au dire de la malade, qui tenait ces détails de sa mère ; au bout de ce temps, c'est-à-dire vers l'âge de deux ans, elle put marcher, mais elle boitait. Toutefois, cette claudication était peu marquée : elle pouvait la rendre insensible avec un peu d'attention. Jusqu'à l'âge de douze ans sa santé fut parfaite ; mais à cette époque, qui fut celle de sa menstruation, il se produisit un grand trouble du côté des fonctions digestives : elle éprouva des goûts bizarres. La menstruation se fit mal, et, à partir de ce moment, sa santé fut mauvaise. Elle se maria à trente ans ; elle eut deux enfants, et ce fut pendant sa dernière grossesse que se développa sa coxalgie : en effet, au mois d'octobre 1843, alors qu'elle était enceinte de six mois, elle éprouva de vives douleurs dans l'articulation coxo-fémorale droite ; les douleurs étaient si vives que la malade resta privée de sommeil pendant trois semaines. Au mois de novembre dernier, elle se fit apporter dans le service de M. Blandin, où elle ne resta que peu de temps, vu que quelques symptômes d'avortement avaient forcé le chirurgien à la faire passer dans la salle d'accouchements, où elle resta jusqu'au mois de janvier, époque à laquelle elle fut remise dans le service de M. Blandin, dans le dernier degré du marasme causé par la coxalgie et la phthisie, auxquelles la malade a succombé.

État de la malade le 9 janvier. Maigreur extrême, plaies au sacrum, avec dénudation des os ; paralysie légère de la face à gauche ; les aliments ne sont plus supportés ; elle ne prend qu'un peu d'eau de Seltz coupée avec du vin.

La cuisse droite est fortement fléchie et portée dans l'adduction ; les deux genoux ne sont pas sur la même ligne ; le droit se trouve de 4 à 6 centimètres au-dessus de celui du côté opposé. Le grand trochanter fait une saillie considérable dans la fosse iliaque droite, où l'on sent également la tête fémorale. Ces deux parties du fémur sont plus rapprochées de la crête iliaque que les mêmes parties ne le sont du côté gauche. Impossibilité de mouvoir le membre, tant les douleurs sont vives. Les tentatives que nous avons faites pour l'allonger et le mettre dans une position convenable à la mensuration étaient tellement insupportables, que nous dûmes y renoncer. La malade souffre beaucoup dans le genou droit, qui d'ailleurs ne présente rien de particulier. La douleur du genou droit est rémittente. Mort le 9 au soir.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. — Nous passerons tout ce qui est relatif à la phthisie, pour ne nous occuper que de la coxalgie.

La fosse iliaque externe droite ne présente rien de particulier, si ce n'est la saillie du grand tro-

chanter et de la tête fémorale; la peau de cette région est saine; le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré de sérosité; le grand fessier ne présente rien de particulier : il est décoloré comme tout le système musculaire. Le moyen fessier est atrophié en partie; ses fibres antérieures sont pâles; on ne trouve plus les traces des fibres charnues; une matière jaunâtre graisseuse les remplace. Les fibres moyennes et postérieures n'ont pas subi de dégénérescence, le tendon se trouve obliquement dirigé d'avant en arrière. Les jumeaux, l'obturateur interne, le pyramidal, sont fortement tendus, dirigés obliquement de dedans en dehors et de bas en haut. Le nerf sciatique est fortement dirigé en dehors, et se recourbe sur la tubérosité de l'ischion, pour se porter à la partie postérieure de la cuisse. L'obturateur externe, le carré crural, le moyen adducteur, sont obliquement dirigés de dedans en dehors et de bas en haut; tous ces muscles paraissent augmentés de volume relativement à la force du sujet. Les fibres antérieures du petit fessier ont subi la même transformation que celles du moyen. Ce qu'il y a surtout de remarquable, c'est l'allongement des fibres musculaires du carré crural et de l'obturateur externe, qui ont suivi sans se déchirer la sortie de la tête fémorale. Le tissu cellulaire qui se trouve entre le petit fessier et la capsule de nouvelle formation est épaissi, friable, imbibé de pus. La capsule de l'articulation nouvelle est épaissie à sa partie supérieure : dans ce point, il existe deux ouvertures noirâtres par lesquelles on pénètre dans l'articulation. La capsule ne présente pas de vascularisation apparente dans son tissu. La cavité articulaire nouvelle, qui contient un peu de pus, présente le caractère suivant : elle est située au-dessus de la cavité cotyloïde ancienne, un peu en dehors de l'épine iliaque antérieure et inférieure; son grand diamètre est vertical; elle est tapissée de cartilage dans sa portion antérieure et inférieure; mais ce cartilage est ramolli et s'enlève facilement. Dans la partie supérieure et postérieure de cette cavité, plus de cartilage; la substance osseuse est dure, comme éburnée; sur la partie supérieure et postérieure de cette surface orbiculaire s'élèvent deux saillies osseuses assez marquées, qui se réunissent ensemble de manière à constituer une cavité cotyloïde nouvelle qui se trouve interrompue en avant par l'absence de productions osseuses. La tête du fémur est aplatie de haut en bas; toute la partie centrale est dépouillée de cartilage, et l'os, dans ce point, présente une grande fermeté; toute la périphérie est encroûtée de cartilage mince que l'on détache assez facilement, si ce n'est à la partie antérieure de la circonférence de la tête, où le cartilage est détruit. Le col du fémur paraît moins long; la cavité cotyloïde ancienne est revenue sur elle-même; elle est déformée, triangulaire, à sommet tourné en haut; elle a perdu de sa profondeur. L'intérieur de la cavité est dépourvu de cartilage, plus, de ligament inter-articulaire.

Voici les différentes mesures qui ont été prises après la mort :

Du grand trochanter droit à l'épine iliaque antéro-supérieure.	8 centim.
Du grand trochanter droit au milieu de la crête iliaque.	10
Du grand trochanter droit à l'ischion.	9
Du pourtour de l'articulation malade à l'échancrure ischiatique.	2
Hauteur de l'articulation récente. .	4
Largeur.	5
Hauteur de l'articulation ancienne. .	2 à 5
Largeur à la base.	2 à 5
Longeur du col du fémur en haut. .	1 1/2
Longeur du col du fémur en bas. .	1 1/2 ou 2
Hauteur de la tête fémorale. . . .	5
Largeur.	5
Distance existant entre le centre de l'articulation ancienne et le centre de la nouvelle.	6

Obs. VI. — *Dégénérescence graisseuse des os; altération des cartilages; réflexions; pièce examinée avant toute macération.* — Une femme portant une tumeur blanche depuis trois mois est amputée : voici quelles sont les altérations que l'on constate. Plusieurs fistules existent au pourtour de l'articulation, fistules laissant écouler du pus et communiquant avec la cavité synoviale. Les parties molles qui l'environnent ne sont pas beaucoup altérées; il est facile par la dissection de reconnaître toutes les couches qui enveloppent les os. On peut arriver ainsi jusqu'à la synoviale, qui se présente avec les caractères suivants : elle est épaissie en certains points seulement, au niveau, par exemple, du condyle interne et au pourtour des ouvertures fistuleuses; en ces divers endroits elle présente des fongosités s'élevant de sa surface interne, qui est vivement injectée. Mais il est facile de reconnaître que ce n'est que partiellement qu'elle est malade, car on la retrouve en plusieurs endroits à peu près saine; les ligaments sont intacts, ainsi que les ménisques articulaires. La cavité articulaire contient peu de pus.

Le fémur présente sur ses condyles des altérations qui méritent une description minutieuse. Le cartilage qui recouvre le condyle externe a conservé sa couleur normale, mais il est détruit partiellement, et les portions qui restent sont inégales, rugueuses et percées de petits trous qui conduisent à la surface osseuse. Celui qui recouvre le condyle interne a une couleur grisâtre; mais, en observant de près, on voit que cette couleur ne lui appartient pas en propre, mais qu'elle est due à ce que, par transparence, il laisse apercevoir une couche brunâtre épanchée entre lui et la surface osseuse, sur laquelle j'aurai à m'expliquer tout à l'heure. Ce cartilage a conservé son état lisse; il paraît comme ponctué, apparence qu'il doit à de petits trajets creusés perpendiculairement dans son épaisseur. De ces trajets, qui prennent tous naissance sur la face profonde du cartilage, les uns le parcourent dans toute son épaisseur, les autres n'arrivent que jusqu'à une certaine distance; de sorte que, recouverts encore par une mince couche translucide, ils ne communiquent point avec la cavité articulaire; et la preuve, c'est que si l'on presse médiocrement le cartilage,

on voit par transparence que le sang qui compose la couche brunâtre épanchée au-dessous de lui, et dont je parlerai tout à l'heure, monte, par la pression, dans ces sillons, mais ne peut en sortir, tandis qu'il s'épanche sur la surface cartilagineuse par ceux qui sont complétement perforés.

Ce point d'anatomie pathologique est pour moi d'une très-grande importance, car il prouve que la maladie n'a pas débuté par la couche superficielle du cartilage; j'y reviendrai plus tard.

Si on essaie d'enlever le cartilage, on y parvient avec la plus grande facilité, mais en même temps la couche corticale de l'os le suit. Cette couche corticale est réduite à une lamelle excessivement mince, perforée de trous nombreux qui communiquent avec les sillons creusés dans le cartilage. Au-dessous d'elle, infiltrée dans les cellules spongieuses, on voit une couche d'un sang noirâtre à demi-coagulé: c'est ce sang qu'on faisait refluer par la pression jusque sur la face articulaire du cartilage.

Examinant alors ces sillons creusés dans le cartilage, et dont les plus petits, à la première vue, eussent pu être pris pour des vaisseaux de gros calibre, il fut facile de s'assurer qu'ils étaient de simples pertuis creusés par absorption, dont quelques-uns, déjà très-volumineux, tendaient à envahir la totalité du cartilage.

Le cartilage une fois enlevé parut blanc, élastique; en un mot, il avait conservé tous ses caractères physiques, sans aucune trace de vascularisation. Une chose qui mérite d'être notée, c'est que la synoviale dans un point s'avançait sur le cartilage perforé, et il s'était établi une adhérence entre la synoviale et les bourgeons charnus, venant de l'os, qui sortaient par l'érosion; en ce point, l'absorption du cartilage avait commencé à se faire.

Sur la rotule, le cartilage était enlevé dans ses deux tiers environ; l'os était à nu; la lamelle de tissu compacte était criblée de trous et soulevée dans toute son étendue par une mince couche de sang encore liquide.

Enfin le tibia, sur son condyle interne, présentait les mêmes altérations que celui du fémur correspondant. Il avait son cartilage pointillé, ulcéré, et une couche de sang noir épanché également entre la lamelle compacte et la substance spongieuse, qui était adhérente au cartilage. Sur le condyle externe du tibia, comme sur celui du fémur, le cartilage était inégal, rugueux, avec des érosions partielles faites comme avec un emporte-pièce crénelé; au fond de ces érosions, l'os se comportait de plusieurs manières différentes.

De la substance spongieuse à nu s'élevaient de petites végétations rouges; ailleurs, la lamelle compacte, extrêmement amincie et criblée de trous, était soulevée par un liquide rougeâtre et du tissu cellulaire bourgeonnant.

Nous fîmes alors, M. Gosselin, avec qui j'examinais la pièce, et moi, une section au fémur, selon le grand diamètre du condyle : nous reconnûmes d'abord que l'os était très-mou, et laissait pénétrer la scie avec la plus grande facilité. La surface de l'os nous présenta partout une couleur jaunâtre, excepté en un point, où une tache de la largeur d'une pièce de deux francs, d'une couleur lie de vin, contrastait singulièrement avec la teinte jaune environnante. Les cellules étaient agrandies, et contenaient une grande quantité d'un fluide graisseux d'une nature toute particulière; il était impossible, au milieu de cette substance, de reconnaître la moindre trace de vaisseaux sanguins. Enfin, la substance spongieuse, à sa périphérie articulaire, présentait une rougeur peu intense, là excepté où le sang épanché avait décollé le cartilage. Enfin, une substance toute particulière, analogue à du sang décomposé, remplissait les cellules qui formaient la tache lie de vin. On aurait pu, si l'on n'eût été prévenu, prendre cette matière pour du tubercule infiltré; mais nous reconnûmes qu'elle n'en présentait point les caractères.

Le tibia fendu longitudinalement, et la rotule aussi, sauf la tache rouge lie de vin, nous présentèrent la même altération.

Je ferai remarquer en dernier lieu que la substance compacte avait presque disparu, même dans la partie inférieure du corps du fémur, où elle était réduite à une lamelle extrêmement fine.

Réflexions.— Nous ferons remarquer :

1° Cette altération toute particulière du tissu osseux, qui, infiltré de graisse, ne paraît plus apte à se nourrir lui-même, et par conséquent à entretenir la vitalité du cartilage qui lui est confiée. Sous ce point de vue, c'est une dégénérescence graisseuse des os analogue à celle que l'on rencontre dans les muscles et qui paralyse leur action et leur nutrition. Nous ferons remarquer l'agrandissement des cellules du tissu spongieux et l'amincissement du tissu compacte porté à un degré extrême.

2° L'aspect tout particulier des cartilages qui sont perforés de trous analogues à ceux qu'on rencontre dans un bois vermoulu; trous communiquant avec un épanchement sanguin qui s'est effectué entre la lame compacte du fémur et le tissu spongieux : or, de ces trous, les uns, complets, faisaient communiquer cet épanchement de sang avec la cavité articulaire; les autres, incomplets, ne permettaient point cette communication, et ceci était surtout évident alors que le cartilage étant détaché complétement, on l'examinait à contre-jour, comme M. Gosselin et moi nous nous en sommes assurés.

La conclusion de tout ceci me semble facile à tirer : la maladie a débuté par la substance spongieuse, un épanchement de sang s'est fait entre elle et la lame compacte qui s'est soulevée et perforée de trous. Puis le cartilage, ne pouvant plus puiser de matériaux de nutrition dans un os malade, commençait à se détruire, comme le témoignent les pertuis dont il était creusé; et enfin, à travers ces pertuis, dont les uns étaient complets, la sanie épanchée dans le tissu spongieux s'est fait jour dans l'articulation, qui, consécutivement, s'est enflammée : telle est la déduction rigoureuse que l'on peut tirer des phénomènes présentés par l'autopsie.

On ne peut dire, en effet, que la maladie ait débuté par la surface libre des cartilages, car comment expliquer, dans cette hypothèse, ces pertuis creusés dans le cartilage, ouverts sur la face profonde, et n'arrivant point jusqu'à la surface libre encore, parfaitement lisse et couverte de sa membranule.

On ne peut dire non plus que la maladie avait

débuté par les parties molles, puisqu'elles étaient malades partiellement, et parfaitement saines en d'autres points.

Nous sommes donc forcé d'admettre que la maladie a débuté par les os, et que cette affection des os est caractérisée par une dégénérescence graisseuse avec raréfaction et fragilité du tissu spongieux, amincissement du tissu compacte, et épanchement dans certains points limités d'une matière sanieuse, rougeâtre, qui, lorsqu'elle s'effectue du côté de l'articulation, décolle, amincit, perfore les cartilages, et cause ainsi la maladie articulaire qui a nécessité l'amputation.

5° Nous avons vu la synoviale s'avancer en un point sur les cartilages, et contracter des adhérences avec les bourgeons charnus sortant par les érosions que présentait le cartilage. Ne devons-nous pas voir là le commencement de ces envahissements de la synoviale, qui, dans des cas plus avancés, recouvrent totalement les surfaces articulaires ?

En effet, admettons un instant ce degré, et nous dirons : Le cartilage enchevêtré entre la synoviale et les bourgeons charnus se serait résorbé, aurait disparu complétement ; on n'eût plus trouvé alors qu'une membrane rougeâtre recouvrant la surface de l'os dénudé, et on eût dit : Voilà la preuve que la synoviale passe sur les cartilages.

5° Je ferai remarquer, en dernier lieu, la conservation de la membranule des cartilages en certains points, ce qui prouve que l'affection n'avait pas débuté par leur surface articulaire.

Obs. VII. — *Cancer encéphaloïde de la main ; destruction complète de tous les tissus qui la composent ; intégrité des cartilages.* — Au n° 24 de la salle Cochin est couché le nommé Girard (Benjamin), âgé de soixante-six ans, cultivateur, doué d'une bonne constitution. Il portait depuis très-longtemps sur la face dorsale de la main gauche un *poireau*, lorsque, il y a deux ans environ, il l'écorcha, puis l'irrita par des applications successives de pommades conseillées par des charlatans : dès-lors le mal empira ; il se forma une ulcération qui tous les jours s'agrandit ; et enfin, quand il entra à l'hôpital Cochin, il portait une vaste ulcération couvrant toute la face dorsale de la main, ulcération qui lui causait de vives douleurs, et donnait lieu à des hémorrhagies abondantes (cancer encéphaloïde occupant toute l'épaisseur de la main). En cet état, l'amputation était le seul moyen curatif qu'on dût essayer : elle fut pratiquée le 5 juillet 1843.

Examen de la pièce pathologique. — Je ne m'arrêterai pas à décrire minutieusement l'altération évidemment cancéreuse qui avait envahi toute la main ; je me bornerai à dire que tous les tissus qui en composent l'épaisseur sont convertis en une masse ressemblant à de la crème de riz ou à de la matière cérébrale grumeleuse. Au milieu de cette masse, on ne reconnaît, du côté de la face dorsale par où a débuté le mal, ni muscles, ni tendons, ni tissu cellulaire ; déjà, du côté de l'avant-bras, tous les tissus qui entourent l'articulation radio-carpienne sont compris dans la dégénérescence, et du côté des doigts elle s'étend jusqu'à l'articulation métacarpo-phalangienne.

Mais voici surtout ce qu'il nous importe de bien constater : 1° Les tissus qui composent l'épaisseur de la main sont tellement confondus l'un avec l'autre, qu'il est impossible de distinguer les os des muscles, les muscles du tissu cellulaire, et réciproquement ; aussi une incision transversale perpendiculaire divise-t-elle complétement et facilement la main en deux parties, sans éprouver la moindre résistance de la part des os : il semble que le bistouri entre dans la pulpe cérébrale.

La tranche de la coupe transversale ne permet pas davantage, au premier coup d'œil, de distinguer ce qui appartient à chaque tissu en particulier; cependant, en recherchant plus attentivement, on aperçoit bientôt, au milieu même de la masse, quelques lamelles blanchâtres qui ne paraissent pas de même nature que le reste. Ces lamelles, placées de champ, se présentent avec tous les caractères des cartilages, et il est bientôt permis de mettre ce fait hors de toute contestation ; car, retirées avec la plus grande facilité de la bouillie dans laquelle elles étaient comme enfuies, elles ont conservé leur blancheur, leur souplesse, leur brillant, enfin tous leurs caractères physiques. Ces lames cartilagineuses peuvent être dédoublées, et on voit alors qu'elles sont constituées par les deux surfaces cartilagineuses articulaires, qui, lors de la dégénérescence, sont restées accolées dans le même état de contact immédiat où elles étaient avant la maladie. Ces cartilages ne présentent, d'ailleurs, aucune trace de vascularisation ; autour d'eux il est impossible de reconnaître le tissu osseux, excepté cependant au niveau du premier métacarpien, là où quelques points osseux peuvent encore être distingués à l'œil, mais surtout au toucher, au milieu de la pulpe cancéreuse.

Grâce à ces lames, on peut noter la position et le nombre des articulations autrefois existantes. Elles sont placées là comme des jalons.

2° Les articulations radio-carpienne et radio-cubitale, successivement examinées, se présentent avec des altérations à divers degrés, qui vont nous mettre sur la voie de la marche des maladies articulaires.

A. Sur la surface articulaire du radius, le cartilage est intact presque partout, un peu aminci sur les bords ; mais, ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'en un point la synoviale s'avance par un prolongement, par une jetée (qu'on me passe l'expression) sur la surface libre du cartilage, de sorte qu'il s'est établi une arborescence vasculaire extrêmement fine, à peine visible à l'œil nu, et si superficielle, que la moindre pression suffit pour faire disparaître le sang contenu dans ces vaisseaux. A tout le pourtour du cartilage, la synoviale forme un bourrelet ; elle commence de même à se prolonger d'un demi-millimètre sur ses bords.

La petite tête du cubitus est en grande partie recouverte par un prolongement de la synoviale, et, chose remarquable, le cartilage, dans le point où il est recouvert par cette synoviale, se creuse déjà de vacuoles, est aminci, et en partie résorbé.

L'intérieur du cubitus et du radius examiné, présente un ramollissement dans sa substance spongieuse, avec hypertrophie des cellules ; mais la

maladie, ainsi que nous l'avons fait remarquer, ne remonte pas au-dessus du ligament annulaire.

Si les cartilages n'ont été ni résorbés ni altérés, comme dans les autres maladies des articulations, c'est que dans le cancer il n'y a point de vaisseaux pour l'absorption, comme l'a démontré M. Bérard. Les artères y sont, il est vrai, nombreuses, et la source d'hémorrhagies répétées, tandis qu'on n'y a point découvert de veines ni de lymphatiques : donc l'absorption y sera nulle, tandis que dans l'ostéite, dans la synovite, il y a une vascularisation de l'os ou de la synoviale, qui amène une prompte résorption des cartilages.

Réflexions. — 1° Cette intégrité des cartilages articulaires au milieu d'une dégénérescence assez complète, cette absence de vascularité, nous démontrent sans réplique et de la manière la plus positive, que les cartilages, comme les ongles, comme les dents, ne sont pas susceptibles de participer activement aux maladies de l'économie, et à plus forte raison, d'être malades par eux-mêmes et primitivement.

Comment admettre, en effet, que si au milieu d'une dégénérescence qui ne respecte ni muscles, ni vaisseaux, ni nerfs, ni os, les cartilages persistent dans leur intégrité parfaite, ils pourront, par eux-mêmes, et spontanément, s'ulcérer, s'enflammer ? Certes, si une affection est *destructrice* par excellence, c'est le cancer.

Aussi ne concevons-nous ici aucune réfutation plausible, quelque théorie qu'on adopte d'ailleurs pour la propagation du cancer.

2° Nous avons vu sur le radius une injection extrêmement ténue, qui s'avançait en un point sur le cartilage et qui paraissait être un prolongement de la synoviale : or, ces vaisseaux n'étaient évidemment qu'une partie du réseau nouvellement créé par la vascularité plus grande dont l'articulation était devenue le siége, sans quoi on ne pourrait concevoir cette vascularisation partielle de la synoviale dans l'opinion qui admet le passage de cette membrane sur le cartilage à l'état sain.

D'ailleurs, ce phénomène n'est-il pas analogue à ce que l'on trouve dans toutes les inflammations des séreuses, à la plèvre, au péritoine, à l'arachnoïde, et où des vaisseaux de nouvelle formation se créent dans de fausses membranes, et unissent le feuillet séreux viscéral au pariétal.

L'analogie ne saurait être plus grande.

Que se passe-t-il alors dans ce prolongement pseudo-membraneux de la synoviale ? Petit à petit les vaisseaux s'allongent, la pellicule qui les unit s'épaissit, recouvre successivement toute la surface cartilagineuse, qu'elle finit par voiler complétement. Dès-lors le cartilage, enfermé entre l'os et la fausse membrane, pourvue d'abondants vaisseaux, finit par se résorber et disparaître (celui de la petite tête du cubitus nous offrait le commencement de cette altération). C'est alors que si à cette période on examine la maladie, on trouve l'os dépourvu de cartilage et recouvert par une membrane épaissie.

J'ai trouvé dans *le Traité des maladies des os de M. Petit* (tom. II, p. 419, édit. de Louis) trois observations qui viennent tellement à l'appui de ce que j'avance, que je ne puis résister au désir de les donner ici en entier; on verra que dans ces trois cas, comme dans celui que je viens de rapporter, il s'agit de tumeurs cancéreuses qui, ayant détruit les os, les ayant carnifiés, n'ont attaqué en aucune manière les cartilages, qui, au milieu du désordre, avaient conservé leurs caractères normaux.

Obs. VIII. — Il y a plus de vingt-cinq ans que je pansai un soldat qui avait une tumeur de la grosseur d'un œuf sur le coude-pied, près de son articulation avec la jambe, elle faisait saillie sous la plante du pied ; l'aponévrose qui couvre les muscles avait résisté et contraint la tumeur de s'étendre et de se manifester sur les côtés; cette tumeur s'ouvrit, elle fut longtemps pansée sans fruit, et on se détermina à couper la jambe, parce que l'articulation s'était abreuvée, et que le tibia et le péroné n'avaient pu être à l'abri du progrès rapide de cette tumeur. L'amputation faite, je disséquai le membre pour m'instruire, et, dans tout ce que comprenait la tumeur, *je ne trouvai de partie solide que les cartilages* qui couvraient les surfaces par lesquelles les os s'entre-touchaient; toutes les parties osseuses avaient la consistance de glandes sans aucune fibre osseuse, si ce n'est à quelques-uns des os les plus éloignés du centre de la tumeur auxquels je trouvai quelques endroits qui n'étaient pas encore carnifiés, mais qui l'auraient été pour peu qu'on eût tardé à faire l'opération.

Obs. XI. — M. Morand, le père, fit une opération de la cuisse à laquelle j'assistai. Après l'opération, nous disséquâmes l'articulation du genou, où était la maladie qui avait engagé à couper ce membre ; nous trouvâmes que les condyles du fémur, l'épiphyse du tibia et la rotule avaient la consistance de chair molle; *et tous les cartilages, tant de la rotule que des condyles du fémur et des cavités du tibia, étaient dans leur dureté naturelle ;* ils étaient seulement émincés et même fendus en quelques endroits, parce que les os qu'ils recouvraient avaient augmenté de volume en devenant chair.

Obs. X. — Une tumeur au carpe, près de la racine du pouce, se manifestait sous la forme de loupe; on appliqua des fondants et des résolutifs pendant un temps considérable sans aucun succès ; au contraire, la tumeur augmenta : M. Maréchal, premier chirurgien du roi, m'assista et m'honora de ses conseils; il fut d'avis que j'attaquasse la tumeur avec les caustiques; par ce moyen on découvrit que tout le carpe était maléficié, et que les os n'avaient aucun soutien; le reste des os du carpe s'altéra de même ; de sorte que pour conserver la vie du malade, on fut obligé de lui couper le poignet. Je disséquai la main, et je trouvai que tous les os du carpe étaient carnifiés, excepté les deux qui font la jonction avec l'avant-bras ; *tous les autres étaient devenus chair assez molle, hors leurs cartilages;* j'ai même conservé cette pièce.

VARIÉTÉS.

Essai sur l'acclimatement des Européens dans les pays chauds; par le docteur AUBERT-ROCHE, ex-médecin en chef au service d'Egypte.

(Suite : voir Annales, t. II, avril 1844, p. 85.)

(Ann. d'Hygiène publ. et de Méd. légale, juillet 1844.)

CHAPITRE QUATRIÈME. — *Des populations.*

Nous avons passé en revue ce qui concerne la météorologie et la topographie, sous le rapport médical : j'ai signalé ce qui pouvait servir à la solution de la question de l'acclimatement. Jusqu'ici mes recherches n'ont porté que sur des agents physiques, pondérables ou impondérables, ressortant de la nature même des choses.

Dans ce quatrième chapitre, je vais étudier l'homme lui-même, ou plutôt les populations, leurs usages, leur alimentation, leurs vêtements, leur bien-être, etc., etc. Le tempérament général des peuples de la mer Rouge a été décrit dans le premier chapitre : dans celui-ci, je démontrerai les modifications qu'il peut subir, comment l'état de santé est influencé par ces modifications, et comment la santé elle-même se trouve soumise à l'alimentation, aux usages, à la condition sociale, en un mot, au bien-être matériel et moral.

Je diviserai les populations en deux classes : celle du littoral ou des campagnes, et celle des villes. Pour le littoral, en suivant l'ordre que j'ai fixé dans la topographie, je réunirai toutes les populations arabes des côtes arabiques et toutes les populations éthiopiennes des côtes de l'Afrique.

Quant aux populations des îles, elles rentrent dans celles des campagnes.

ARTICLE Ier. — *Des populations du littoral ou des campagnes.*

§ I.—*Des populations du littoral de la presqu'île de Sinaï.*—Les populations de la presqu'île de Sinaï, divisées en tribus, portant différents noms, sont toutes du rameau arabe, et habitent tantôt le littoral, tantôt l'intérieur. Elles vivent à peu près de la même vie, et s'il y a quelque différence, c'est pour l'Arabe, qui en tout temps demeure à la côte sur les différents points que nous avons cités en parlant du littoral. On peut regarder ces tribus comme peu favorisées sous le rapport de la vie matérielle, qui est plus pauvre que celle des tribus arabes qui habitent l'Egypte et l'Arabie. Si on compare entre eux les Bédouins du Sinaï et de l'Egypte, prenant ces derniers comme type, bien qu'ils soient de la même race, on constate une différence marquée. Ainsi, tandis que le Bédouin d'Egypte est de taille ordinaire, plutôt grande que petite, d'un teint cuivré ; tandis que, chez lui, on rencontre non-seulement le tempérament nerveux avec un léger développement du système sanguin, mais même des individus chez lesquels le système musculaire est prononcé, le Bédouin du Sinaï, d'Akabah à Suez, en suivant le littoral, est généralement petit, maigre, ayant la peau très-brune, et d'un tempérament nerveux avec prédominance de l'appareil bilieux.

Le costume de ces tribus se compose : pour les hommes, d'une chemise de laine blanche à manches courtes, descendant jusqu'à la jambe ; d'un large caleçon de toile, soutenu par une ceinture, et par-dessus tout une tunique, ou bernous, de laine rayée, enfin, d'un turban le plus souvent de laine blanche. Quelquefois ils portent sur la tête une espèce de mouchoir de soie rayée, appelé kefich, retenu par une corde ou par le turban, ce qui les garantit du soleil.

Les femmes ont pour tout costume une longue robe ou tunique, descendant jusqu'aux pieds, serrée sur les reins par une ceinture, et sur la tête une kefich. Les bras et les jambes sont nus chez les hommes comme chez les femmes ; les riches portent des sandales, les pauvres vont nu-pieds. On doit bien penser que ce costume n'est pas toujours complet, cela dépend de l'aisance des individus. Il y a des Bédouins qui n'ont qu'une mauvaise tunique, ou un mauvais bernous.

Les enfants n'ont qu'une chemise de laine, ils vont presque nus.

La nourriture ordinaire de ces populations consiste en oignons et en pain de maïs ou d'orge : ce pain est grossièrement fabriqué. Voici sa préparation : on prend de la farine que l'on délaie avec de l'eau, et l'on coule cette pâte presque liquide sur une plaque en fer, sous laquelle il y a du feu. C'est une véritable galette d'un centimètre d'épaisseur, sans levain.

Les gens aisés, parmi les Bédouins, mangent avec les oignons, soit des fèves, soit des lentilles qu'ils achètent à Suez ou en Egypte ; ils les assaisonnent avec de l'huile de sésame ou du beurre rance. Dans les grands repas, on ajoute une chèvre, du riz et des dattes : c'est de l'extraordinaire, et la seule fois que l'on mange de la viande.

Généralement tous ces Arabes couchent par terre sur une mauvaise natte ou sur une toile, souvent même sur la terre nue. Cependant il y a très-peu de maladies parmi eux, si ce n'est celles qui sont occasionnées par les changements de température et de saisons : n'ayant rien pour se garantir des intempéries, surtout au commencement de l'hiver, ils sont atteints fréquemment de catarrhes et probablement d'autres maladies aiguës des organes respiratoires. Ce doit être la principale cause de mortalité, car chez eux une pneumonie, ou une pleurésie, est forcément mortelle.

En parlant du littoral, nous avons dit que les eaux étaient plus ou moins saumâtres : or, ces tribus n'habitent pas toujours la côte ; elles sont peu sou

mises à l'influence de ces eaux ; il en est de même pour les miasmes que la plage peut produire. Demeurant le plus souvent dans les montagnes, y buvant de l'eau de source, ces populations, comparées avec celles qui restent constamment sur le littoral, à Tor, par exemple, fournissent, par la différence qui existe dans leur état sanitaire, une preuve des effets pernicieux de la mauvaise qualité des eaux et de l'abaissement des terrains. Cependant cette différence n'est pas aussi marquée dans la partie nord de la mer Rouge que dans la partie sud, ce qui est dû à une température moins élevée.

Je ferai surtout remarquer la misérable nourriture de toutes ces populations, combien elle est peu azotée et substantielle. A part les rares habitants du littoral qui peuvent manger abondamment force poisson, la nourriture des tribus est presque entièrement végétale.

J'appellerai aussi l'attention sur les vêtements, qui sont larges, de laine blanche, et qui les garantissent mieux de l'action du soleil et de l'humidité.

§ II. — *Population du littoral arabique.* — La côte d'Arabie est, en général, parcourue et habitée par des tribus qui font des stations sur le littoral, et qui se rapprochent de la mer, tantôt plus, tantôt moins, vivant sous des tentes ou dans de misérables huttes construites à la hâte. Près des grands centres de population, lorsque tout est en paix, on rencontre des villages et des campements de Bédouins ; ils ne veulent pas séjourner dans l'intérieur des villes et des maisons en pierre, ils prétendent que l'air en est malsain.

Sur la côte de l'Arabie déserte, qui ne l'est pas toujours, et où se trouvent des villages entourés de végétation et des eaux vives, les Bédouins que l'on y rencontre diffèrent quelque peu de ceux de la presqu'île du Sinaï. Ils sont de taille ordinaire, presque cuivrés, d'une constitution nerveuse pure, paraissant du reste jouir d'une excellente santé. Les femmes m'ont semblé plus robustes que les hommes, ou plutôt elles ont des formes plus arrondies ; chez elles, le tempérament nerveux est contre-balancé par un léger développement du tissu cellulaire.

En général, le costume de ces Bédouins est le même que celui des Arabes du Sinaï, excepté toutefois celui des scheik, qui consiste dans un long habillement. De plus, hommes et femmes commencent à porter par-dessus leurs vêtements une grande couverture de laine comme les Bédouins d'Egypte.

La nourriture est peu recherchée ; on a vu que les eaux de cette partie de la côte sont meilleures, qu'il y a de la végétation ; le passage de la caravane de la Mecque sur ce littoral procure aux habitants quelque soulagement ; les troupeaux de chèvres et de moutons y sont moins rares, par conséquent le laitage est plus abondant ; de temps à autre ils mangent donc quelque viande ; le riz et les autres aliments secs leur sont apportés par des barques qui viennent d'Egypte ou de Iambo. Leur nourriture est plus substantielle, plus azotée, un peu animalisée.

Tous les Arabes de la côte du Hedjas sont pêcheurs ou pasteurs, ils possèdent une certaine quantité de troupeaux ; leur alimentation se compose de maïs, de riz, de poisson, de lait, de miel, de dattes et de viande. Ces objets sont d'autant plus abondants que les tribus sont plus rapprochées des grands centres de population, de Médine, d'Iambo, de Djedda et de la Mecque. En général, leur nourriture est plus animalisée et moins rare que celle des Arabes de la côte de l'Arabie déserte. Sur le rivage, proprement dit, on rencontre peu de campements ou de villages de Bédouins, ils sont plutôt à quelque distance dans l'intérieur, près des eaux vives. Les Bédouins que j'ai vus m'ont semblé de taille moyenne et presque semblables à ceux de l'Arabie déserte.

Le littoral de l'Yémen est peu habité par les tribus de Bédouins arabes, il y en a cependant quelques-unes, mais qui sont mélangées avec d'autres tribus venues de la côte d'Afrique, qui sont éthiopiennes ; celles-ci vivent principalement dans des villages ou près des villes. Ces tribus, qu'il faut bien distinguer des Bédouins arabes purs, sont très-misérables, et d'une constitution affaiblie ; il est vrai qu'elles habitent continuellement un rivage où règnent des fièvres, ce qui, joint à leur mauvaise nourriture, rend suffisamment raison du triste état de leur santé.

Quant aux tribus arabes de tout ce littoral, depuis le Ras-Ali jusqu'au détroit de Bab-el-Mandeb, elles restent plus spécialement dans l'intérieur, ou sur le bord des montagnes, près des eaux vives ; cependant, dans le temps des pluies, comme le littoral se couvre de pâturages, elles viennent y planter leurs tentes ; aussi ces Bédouins sont-ils ceux qui ont la nourriture la plus animalisée, et qui sont de la plus haute taille et les mieux constitués. Ils se rapprochent de ceux de l'Egypte, et ce sont, en effet, les Arabes de la côte dont la nourriture est presque identique : chez eux, le tempérament nerveux se trouve mitigé par le développement du système sanguin.

Pour nous résumer sur les Bédouins arabes, nous dirons qu'ils ont à peu près les mêmes usages et les mêmes costumes, qu'ils vivent sous des tentes ou dans de mauvaises huttes, qu'ils couchent à terre, que leur nourriture est principalement végétale, qu'elle devient plus animale à mesure que l'on avance vers Moka, et qu'elle est d'autant meilleure et plus abondante que l'on se rapproche de l'Yémen, enfin que généralement les maladies sont rares parmi eux.

On m'a certifié que le poids des aliments d'un Bédouin était de 200 à 250 grammes par jour, et qu'il pouvait rester une journée, sous un soleil brûlant, sans boire : j'ai voulu vérifier le fait, et j'ai vu des Arabes vivre avec une si petite quantité d'aliments que je le regarde comme vrai. Quant à rester sous un soleil ardent sans boire, c'est une chose qui peut paraître extraordinaire à celui qui n'a pas vécu de la vie arabe. Mais, règle générale, si vous ne voulez pas être dans une continuelle transpiration, lorsqu'il fait 35 ou 40 degrés centigrades de chaleur, ne buvez pas : c'est ce que font les Bédouins. J'étais moi-même parvenu à passer la journée entière au soleil, sans boire autre chose que quelques petites tasses de café.

Dans ce qui précède sur la nourriture, on voit, chez l'Arabe bédouin, à mesure que sa nourriture est meilleure, que son alimentation n'est pas seulement végétale, mais quelque peu animale, que sa nature se perfectionne, devient plus grande et plus

belle. Si on examinait l'effet de l'alimentation par tribu seulement, comme elles sont éloignées les unes des autres, on pourrait attribuer les différences aux localités et au climat; mais on n'a qu'à examiner dans la tribu même, on verra que les gens aisés, dont la nourriture est meilleure, c'est-à-dire qui aux oignons, au riz, aux fèves ajoutent du laitage, des dattes, du pain de froment et surtout de la viande, qui même ne se procurent que de temps à autre, cette alimentation, bien pauvre pour nous autres Européens, bien riche pour des Bédouins, ceux-là se portent beaucoup mieux et sont d'une stature plus élevée : chez eux, on ne rencontre pas le tempérament nerveux avec influence de l'appareil bilieux, mais le tempérament nerveux pur, ou bien avec un léger développement de l'appareil sanguin.

Quelles règles pourrons-nous donc déduire de ce que nous avons observé chez les Bédouins arabes du Sinaï et de l'Arabie? Usages (1), mœurs, tout est semblable ; la nourriture seule diffère. Or, comme nous avons constaté des différences parmi les populations, que ces différences ne peuvent être attribuées à celles de la localité et du climat, excepté cependant pour les populations sédentaires, ces différences doivent donc provenir de l'alimentation. Il est certain que plus la nourriture est pauvre et végétale, plus le tempérament nerveux avec influence bilieuse prédomine; que plus la nourriture est animalisée, plus cette influence disparaît pour faire place au tempérament nerveux pur, puis nerveux avec développement du système sanguin. Avec le tempérament nerveux bilieux, les Bédouins ont le corps petit, maigre, et sont délicats; avec le tempérament nerveux sanguin, ils sont plus grands, plus forts et plus robustes.

On pourrait conclure de là que la nourriture animale convient mieux sur la mer Rouge que la nourriture végétale. Cette rigoureuse conclusion serait une erreur : nous verrons plus tard jusqu'à quel point il faut user de l'alimentation animale.

En terminant ce que j'avais à dire sur les tribus arabes, je ferai remarquer que les individus qui habitent l'intérieur, et qui ne vivent pas toujours à la côte, ceux-là jouissent d'une santé meilleure que ceux qui habitent continuellement le littoral, et dont l'alimentation se compose principalement de poisson et de coquillages.

§ III. — *Populations du littoral africain.* — Les côtes d'Egypte et de Nubie, jusqu'à Souakin, sont parcourues par trois grandes tribus que nous devrions passer en revue et avec détail, si elles habitaient, comme celles d'Arabie, les bords de la mer : mais c'est à peine si des individus y séjournent quelque temps, soit à Cosseïr, soit à Souakin, qui sont les deux principaux points de cette côte. Comme elle leur appartient, nous rapporterons ce que nous en avons vu et appris.

Ces tribus ne sont pas arabes, bien que l'on ait pris l'habitude de leur donner ce nom, elles sont éthiopiennes et ont une grande ressemblance avec les populations éthiopiennes de l'intérieur de l'Abyssinie (1).

Les individus que j'ai rencontrés et pu étudier m'ont paru d'une constitution nerveuse; ils sont noirs, ont les traits des Européens et les cheveux lisses. Celui d'entre eux qui était le chef portait pour habillement trois tuniques à manches larges et pendantes, une ceinture, plus un large caleçon et des sandales; sa tête était couverte d'une double calotte rouge; les hommes qui l'accompagnaient n'avaient qu'une blouse de toile blanche, retenue par une ceinture; leurs têtes étaient nues et leurs cheveux graissés. Ces tribus demeurent sous la tente; leur nourriture est végétale et surtout animale; ils vivent de leurs troupeaux et des productions du Nil, qu'ils achètent.

De Souakin au détroit de Bab-el-Mandeb, la côte est habitée par des tribus de pasteurs, toutes aussi descendant du rameau éthiopien, mais d'un type moins pur que les trois tribus dont nous venons de parler. Les hommes sont noirs ou cuivrés, les cheveux sont crépus et non laineux, leurs traits plus ou moins réguliers; ils ont un peu de barbe, leur nez n'est point épaté; ils n'ont pas de grosses lèvres comme les nègres, ils sont de taille moyenne : chez les femmes, la couleur n'est pas foncée, leurs cheveux sont lisses, leurs traits réguliers, souvent fins et délicats. Le tempérament nerveux prédomine.

L'habillement des hommes consiste dans une toile roulée autour de la ceinture; les chefs et les gens aisés en portent une autre qu'ils drapent sur leurs épaules ; tous ont l'habitude de se graisser la tête. Les femmes portent, dans quelques tribus, un caleçon, dans d'autres, une toile roulée autour du corps; elles se tressent et se graissent les cheveux. Depuis Souakin, la tente disparaît pour faire place à des huttes permanentes que l'on abandonne, selon les circonstances ; les maisons où l'on demeure continuellement sont faites de branches entrelacées, recouvertes de nattes ou de chaume. Toutes ces populations couchent à terre sur des peaux de bœuf non tannées.

La nourriture est des plus misérables, surtout pour ceux qui habitent la côte en tout temps, mais elle varie selon la saison : en hiver, du laitage et du

(1) Je crois devoir consigner en note un fait curieux et exceptionnel. Au sud de Voudji existe une partie de la grande tribu de Hétem que l'on rencontre en Egypte, en Syrie, en Mésopotamie sur une multitude de points. Ici, ils sont pêcheurs très-actifs, pasteurs et commerçants très-habiles. Ils vivent de maïs, de riz, de poisson, de lait, de miel sauvage, de dattes et de viande. Il m'a été certifié que cette tribu, contre la loi de l'islamisme, n'a pas restreint la liberté des femmes, au contraire, qu'il y a chez eux presque promiscuité. Au début de l'islamisme, cette tribu était une des plus faibles de l'Arabie, sous tous les rapports. Son accroissement coïncidant avec l'usage cité, tandis que les autres tribus, et même les peuples qui observent la loi du Coran sur les femmes, vont en décroissant, mérite une attention toute particulière de la part des philosophes physiologistes. Cette liberté entière de la femme ne serait-elle pas une des causes de l'augmentation de la population et du bien-être de cette tribu?

(2) Voyez J.-C. Prichard, Histoire naturelle de l'homme, Paris, 1843, t. I, p. 377 et suiv.

beurre en abondance, quelque peu de maïs, du poisson sec et frais, de la viande. En été, lorsque les pluies manquent, la plus grande misère, les privations, à peine un peu de laitage, quelque peu de maïs et de poisson; il y a cependant des exceptions à cette règle générale.

Toutes les tribus de la côte d'Afrique, surtout du littoral d'Egypte, de Nubie et d'Abyssinie jusqu'à Arkeko, fournissent fort peu de renseignements hygiéniques, parce qu'elles habitent plutôt l'intérieur que les bords de la mer; pourtant, on a remarqué dans quelques villages de la côte que les populations étaient bien plus chétives que celles que l'on rencontre dans l'intérieur, et appartenant aux mêmes tribus. Il est généralement reconnu, même par les tribus de la côte opposée, que les hommes de l'intérieur sont bien plus forts, bien plus robustes, et qu'ils jouissent d'une excellente santé.

Quant aux tribus de la côte du Dankali, elles méritent d'être étudiées. Les circonstances atmosphériques et géographiques particulières à cette contrée sont telles que quelques tribus, non-seulement séjournent à la côte, mais qu'elles y attirent encore celles de l'intérieur; moins sauvages que les tribus des côtes d'Egypte et de Nubie, placées dans une position particulière, elles peuvent fournir quelques documents pour la question d'hygiène et pour la question d'acclimatement dont nous cherchons la solution.

La côte du Dankali, habitée en tout temps par les Dumhœta, les Adoulé, et une partie des Hazortas, est parcourue l'hiver, lorsqu'il y a des pâturages et de l'eau, par d'autres tribus; elles sont au nombre de dix-huit ou vingt, toutes de la race des pasteurs, ayant le même costume et les mêmes traits, à peu de chose près; ces tribus qui, pendant l'été, vivent dans l'intérieur avec leurs troupeaux, sont en général plus robustes que celles qui restent à la côte, excepté toutefois les Hazortas de la baie de Docnoo.

Parmi les tribus qui restent à la côte, il y a aussi de grandes différences, selon les localités. Ces différences ne seraient-elles pas dues soit à une nourriture plus abondante et plus animale, soit au climat des montagnes, aux eaux vives, soit au séjour peu prolongé sur les bords de la mer?

La solution de cette question, qui n'est pas douteuse un seul instant pour moi, demande un examen approfondi du genre de vie de chaque tribu, et résoudra peut-être, pour la côte du Dankali, non-seulement la question d'acclimatement, mais encore la question de position que des établissements futurs devraient occuper.

Voici un résumé qui permettra de porter un jugement à cet égard. Les tribus de l'intérieur, qui n'habitent le littoral que l'hiver, et celle des Hazortas, qui demeure dans la vallée et les montagnes du Samhar, ainsi qu'à la baie de Docnoo, vivent de laitage, de farine, de maïs, d'orge ou de blé, de chèvre et de bœuf. L'eau qu'ils boivent est de source ou de pluie. Les terrains sont secs, montagneux. Le climat est doux et l'air pur.

Ils ont le nécessaire, et jouissent tous d'une bonne santé.

Les Dumhœta doivent être considérés dans trois points:

1° Ceux de l'intérieur, qui par conséquent rentrent dans la classe des tribus dont je viens de parler;

2° Ceux d'Arena qui habitent ce point de la côte; ils vivent de maïs, de riz, de laitage, de poisson, de chevreau et de bœuf en petite quantité. Ils boivent de l'eau de pluie ou de puits, qui est légèrement saumâtre. Ils respirent un air chaud, mais raréfié par les derniers contreforts des montagnes d'Abyssinie. La plage est basse et humide, mais entourée de montagnes. Le commerce leur procure le nécessaire; leur santé est généralement bonne, mais pas autant que celle de leurs frères de l'intérieur;

3° Les Dumhœta d'Amphyla, qui habitent sur cette baie les villages de Madir et Docnoo, vivent de maïs, de poisson, de laitage en petite quantité, et par hazard de viande de chevreau. La plage est basse, sablonneuse. Les montagnes sont éloignées, l'air qu'ils respirent est chaud; ils boivent de l'eau de pluie en hiver et de l'eau saumâtre en été. Ils manquent du nécessaire. Ils ont une santé mauvaise.

Voilà la même tribu dans trois positions différentes, jouissant d'une santé d'autant meilleure, qu'elle est mieux placée et mieux nourrie. Il y a même un fait assez remarquable: c'est que ceux de l'intérieur, qui ne sont peut-être pas aussi bien nourris que ceux d'Arena, se portent mieux, fait qui semble tenir à la localité. Nous avons vu, en considérant tous les points de la mer Rouge, que la situation topographique est la condition matérielle dont l'influence hygiénique doit être prise avant tout en considération. C'est donc surtout sur elle que les gouvernements européens devront porter leur attention; la nourriture sera toujours trop abondante dans des établissements.

Le même fait va se représenter, mais d'une manière encore plus frappante, dans la tribu des Adoulé que nous rencontrons dans les îles de Dissée, d'Houakel et sur le continent à Edd.

Les Adoulé de Dissée vivent de maïs, de poisson, de laitage, de quelque peu de riz et de viande; ils boivent de l'eau de source ou de pluie. L'air qu'ils respirent vient de la mer ou des montagnes, il est plus frais; ils habitent une île formée de roches élevées; ils ont presque le nécessaire, et jouissent d'une bonne santé.

Les Adoulé d'Edd (1) vivent de poisson, de quelque peu de laitage, de quelque peu de viande et de maïs. Ils boivent de l'eau de pluie ou de puits, qui est saumâtre. Ils demeurent sur une plage basse, humide; pas de hautes montagnes rapprochées; un air chaud; de la misère; par conséquent une mauvaise santé. Dans le temps des pluies, la nourriture est un peu plus abondante, sans cependant que l'état sanitaire de la population s'améliore.

Les Adoulé d'Houakel vivent comme leurs frères d'Edd; leur nourriture est d'autant plus abondante que le temps des pluies est plus long; ils boivent cependant de l'eau un peu meilleure, mais ils habitent une île très-élevée, et respirent, comme leurs frères de Dissée, un air pur et raréfié, soit par la

(1) C'est ce point qui a été acheté pour la France par M. Combes et le capitaine Broquant commandant la fameuse et ridicule expédition de l'Aukober.

mer, soit par les montagnes. Aussi la nourriture a-t-elle sur eux une grande influence : en hiver, ayant presque le nécessaire, ils jouissent d'une bonne santé; en été, au contraire, la sécheresse amenant la disette et la misère, leur santé se détériore et s'altère; souvent l'eau manque dans l'île.

Ces faits ne démontrent-ils pas clairement que la localité exerce la principale influence sur l'état de la santé, que la nourriture n'est que secondaire, mais qu'elle peut avoir aussi une très-grande influence ; bien que les Adoulé d'Edd se trouvent dans la même position, sous le rapport des aliments, que ceux d'Houakel, ils ne reviennent pas à une santé florissante, et cela est dû à la localité qu'ils occupent.

La position et la santé des Hazortas, qui habitent le fond de la baie de Docnoo, près des ruines de l'ancienne Adulis, est encore à prendre en considération. Placés sur le flanc des montagnes qui s'avancent jusqu'à la mer, et exposés au S.-E., ils se trouvent, pendant les mois de mai, juin, juillet, garantis, en quelque sorte, de la réfraction des rayons du soleil qui se trouve derrière les montagnes dominant la baie; ce n'est guère que vers les mois d'avril et d'août que le soleil darde d'aplomb ses rayons, et dans les mois de septembre et de mars qu'il commence à frapper un peu obliquement; enfin, c'est pendant l'hiver seulement que la montagne peut réfracter les rayons et renvoyer la chaleur.

Cette position unique sur la mer Rouge ne serait-elle pas une des causes qui ont fait bâtir l'importante ville d'Adulis sur ce point? L'air pur et raréfié des montagnes, l'abondance de l'eau et des pâturages, en faut-il plus pour expliquer la bonne santé, le port fier et presque insolent des Hazortas?

Résumé.

Par rapport aux populations du littoral de la mer Rouge, je généraliserai ainsi mes remarques et mes observations. D'abord, quant à l'influence de l'alimentation sur le tempérament et la constitution, je constate :

Avec une nourriture végétale, pauvre, peu azotée: — un tempérament nerveux modifié par l'appareil bilieux, une constitution faible;

Avec une nourriture végétale, un peu animale, du laitage, quelque peu de viande : — un tempérament nerveux, une constitution passable;

Avec une nourriture végétale et animale : — un tempérament nerveux, une bonne constitution.

Si maintenant j'examine l'état de santé en rapport avec la nourriture, les terrains et les eaux, je note ce qui suit :

Plage basse, humide : nourriture pauvre et peu azotée ; eau saumâtre ; — mauvaise santé.

Plage basse, humide : nourriture abondante et azotée; eau saumâtre ; — santé passable.

Littoral haut, sec : nourriture pauvre et peu azotée ; eau saumâtre ; — santé passable.

Plage basse, humide : nourriture abondante et azotée; eau douce; — santé.

Littoral haut, sec : nourriture pauvre et peu azotée; eau douce; — santé.

Littoral haut, sec : nourriture abondante et azotée ; eau douce ; — bonne santé.

ARTICLE II. — *De la population des villes.*

La population des villes n'a pas, en général, comme celle des campagnes, un type unique et pur ; les habitants sont bigarrés, les races sont même mélangées soit par leurs rapports entre elles, soit par les étrangers et par les esclaves blanches ou noires que l'on achète en Asie et en Afrique. Sur le littoral, nous n'avons rencontré, de la race indo-éthiopienne, que des Arabes bédouins et des pasteurs. Dans les villes, nous trouverons, outre des Arabes et des Abyssiniens de l'intérieur des terres, qui ont un type particulier, des pasteurs et des Arabes de sang mélangé, des Indiens, des nègres, enfin de la race caucasique, des Grecs, des Turcs et quelques Européens. Cette variété fournira-t-elle d'utiles renseignements?

En parlant des usages et coutumes des Arabes du littoral, on a dû remarquer que j'avais gardé silence sur l'habitude si généralement répandue de *la pipe*, *du narguillé et du café* ; c'est que mon intention est de consacrer un article spécial aux usages qui exercent une action particulière soit sur le système nerveux, soit sur d'autres fonctions de l'économie. Je me bornerai seulement à dire que fumer et prendre du café est aussi indispensable pour un habitant de la mer Rouge que manger et dormir. Tous fument, tous prennent du café, mais plus ou moins, selon leurs moyens.

SUEZ et COSSEIR. — Ces deux villes peuvent fournir quelques points de comparaison, bien qu'elles soient identiques sous le rapport du bien-être matériel et de leurs habitants. Toutes deux font un commerce de transit, et appartiennent à l'Egypte, ayant les mêmes usages, les mêmes mœurs que le pays dont elles dépendent. Nous n'entrerons pas dans les détails d'une vie commune, ce serait anticiper sur des observations ultérieures; seulement nous signalerons, dans une courte description, les faits particuliers et différents qui existent dans ces deux localités.

La ville de Suez compte une population de 1000 à 1200 habitants. Elle est composée principalement de fellahs d'Egypte, d'Arabes, de quelques Coptes et Turcs. Les uns y sont nés, les autres y ont été amenés par diverses circonstances.

Les aliments, de quelque nature qu'ils soient, sont apportés du Caire; quelques-uns cependant, comme des moutons, viennent du Sinaï, car les environs ne produisent rien. La nourriture, en général, consiste en riz, blé, maïs, pois, céréales et aliments secs. On y trouve des dattes apportées d'Egypte. Les habitants mangent peu de viande et peu de poisson. On peut dire que généralement la nourriture est végétale : chez les gens aisés seuls, elle est un peu plus animale, car ils peuvent faire venir des moutons et des poules d'Egypte ou du Sinaï. Ceux-là ne se ressentent nullement des influences délétères de la localité qu'ils habitent; ceux sur qui cette influence porte son action font partie de la classe malheureuse qui vit de son travail, qui a à peine de quoi se nourrir, et qui demeure dans les maisons les plus humides et les moins aérées. Du reste, on a vu que la température peu élevée et les vents étésiens qui soufflent

constamment, combattent avec avantage l'influence de cet état de choses. Il faut dire aussi que Suez est une des villes de la mer Rouge où il règne assez de bien-être matériel, par rapport à son commerce, et que si la nourriture du peuple est peu abondante et végétale, elle est saine et azotée.

La ville de Cosseïr reçoit, comme Suez, presque tous ses aliments de la vallée du Nil. Keneh, qui est la ville la plus rapprochée, et en communication continuelle, lui fournit des céréales, elle y envoie même de l'eau. La viande de mouton et de bœuf est amenée par les tribus voisines. Les poules sont abondantes, ainsi que le poisson, qui est excellent. De plus, Djedda et Iambo lui échangent contre les grains d'Egypte, du riz de l'Inde, des dattes de l'Arabie et d'autres aliments secs. Cependant la nourriture de Cosseïr n'est ni plus ni moins animalisée que celle de Suez pour les gens aisés, peut-être l'est-elle plus pour les gens du peuple, qui peuvent se procurer du poisson et des poules à très-bon marché. Cette circonstance, jointe à la localité, rend la santé publique meilleure qu'à Suez, et place cette ville au premier rang, sous le rapport de l'état sanitaire et de la salubrité.

La population peut être de 12 à 1500 habitants, composée comme celle de Suez. J'ai entendu dire aux différents Turcs, employés de Mehemet-Ali, qu'ils préféraient le séjour de Cosseïr à celui de Suez, qu'il y avait moins à craindre des maladies. En effet, il m'a semblé que la population était généralement mieux portante et plus active. Mais l'éloignement de Cosseïr, et le rapprochement de Suez du Caire, siége d'un despotisme brutal, n'entreraient-ils pas pour quelque chose dans l'état physique et moral de la population de ces deux villes ?

Souakin. — Les habitants de Souakin, ville, comme on sait, située en partie sur une île, en partie sur la terre ferme, sont Ethiopiens, à part quelques Turcs et quelques Arabes venus d'Arabie. Ils sont désignés sous le nom de Souakini dans la mer Rouge, et ont un type particulier facile à reconnaître. Parmi eux, et ceux-là habitent l'île, se trouve une classe portant le nom particulier d'Hadereb, formée des principales familles qui se prétendent arabes, et qui disent venir de l'Arabie ; ils se trompent, ce sont des Abyssiniens venus de l'Amahara, où se trouve encore le type de la race éthiopienne. Les Hadereb sont remarquables par la noblesse et la souplesse de leurs mouvements, leur nez est droit et leur visage ovale. Les autres habitants de Souakin, d'un type moins pur, sont de la famille des pasteurs, et, comme eux, ils se tressent et se graissent les cheveux ; toute la population est généralement bronzée.

Le vêtement des Souakini consiste en une toile roulée autour des reins, et une autre qu'ils jettent sur les épaules. Les riches portent des sandales, et se garantissent du soleil par une calotte ou un turban : le peuple s'en préserve par ses cheveux graissés.

La nourriture des gens aisés se compose de céréales, de légumes secs, de poisson et de viande; elle est aussi végétale qu'animale : celle des pauvres est la même, mais en moindre quantité, surtout en viande, par conséquent plus végétale qu'animale. L'intérieur donne à la ville des bœufs, des moutons, du beurre fondu et frais, du laitage, du maïs, des dattes et même du blé ; les poules y abondent, ainsi que le poisson. On y apporte de Djedda toute espèce de comestibles secs ou conservés.

Souakin est la ville de transit entre la Haute-Nubie, le Sennar et l'Arabie, il s'y fait un commerce assez considérable, qui répand une certaine aisance dans le peuple, et qui place ses habitants, sous le rapport du bien-être, à côté de ceux de Suez et Cosseïr.

A Souakin règne une espèce d'indépendance et de liberté, bien que cette ville soit sous la domination des Turcs de Constantinople ; mais ils sont éloignés, peu nombreux, et leur pouvoir ne s'étend guère au dehors de l'île. Ceux qui habitent sur la terre ferme sont à peu près libres, puis le désert est voisin. La vie matérielle et morale est donc, en général, satisfaisante ; qu'on ajoute à cela l'absence des causes d'insalubrité que j'ai signalées, et l'on se rendra raison de la réputation de salubrité de la ville de Souakin.

J'ai observé des Souakini, Hadereb et autres : le tempérament des premiers est nerveux et quelque peu sanguin; celui des autres simplement nerveux.

Massouah et Arkeko. — Ces deux villes, quoique éloignées d'une heure de marche, sont, pour ce qui a rapport aux habitants, aux usages et à la nourriture, dans la même position que les deux divisions de Souakin.

Comme la partie de cette dernière ville qui est située sur une île, Massouah, placée de même, se trouve sous la domination du sultan, et fait un assez grand commerce d'échanges avec l'Abyssinie : c'est aussi un point de transit; Arkeko y participe, et comme la seconde partie de Souakin, elle est située sur la terre ferme. On peut donc déjà avancer que les conditions de bien-être sont à peu près égales dans Massouah et Arkeko, qui comptent 12 à 1,500 habitants. Lorsque ces deux points appartenaient à l'Abyssinie, ils étaient peuplés d'Ethiopiens; mais depuis la conquête, cette population a été mélangée par des Turcs et des Arabes, surtout à Massouah, de sorte que le type pur est à peu près perdu. Cependant la race est encore très-facile à reconnaître : ils ont des traits réguliers et fins, le visage ovale; les femmes surtout ont de belles formes, leurs cheveux sont lisses; ils sont peu distincts des Abyssiniens du Tigre et des pasteurs qui habitent aux environs. Le tempérament de ces populations est nerveux. On rencontre, en outre, à Massouah quelques Arabes et quelques Indiens banians, et, de plus, des Turcs et des Arnaautes qui y commandent.

Le costume consiste, pour les gens aisés, en une toile roulée autour du corps avec une grande robe blanche ou rayée, des sandales et un turban. Les femmes ont une chemise en toile légère, des pantalons et une grande toile qui les enveloppe. Les hommes et les femmes du peuple ne portent souvent qu'une simple serviette autour des reins.

J'ai remarqué, en outre, parmi les gens aisés,

qu'ils portaient sur leur épaule un manteau de drap léger à larges manches, appelé caftan, et qu'ils avaient soin de s'en vêtir lorsqu'ils entraient soit dans une maison, où la chaleur est souvent moindre qu'au-dehors, soit lorsqu'ils s'arrêtaient à l'ombre, et qu'ils pouvaient craindre ainsi une variation de température.

Les substances alimentaires des deux localités sont identiques : Arkeko en fournit venant de l'intérieur, car ses environs ne produisent rien, ou peu de chose ; les bœufs, les moutons, le beurre, le laitage et les poules, le blé, le miel, l'orge et le café, viennent d'Abyssinie. Massouah reçoit d'Arabie du riz, du maïs, des dattes et autres aliments secs ; il vient aussi des légumes frais de Confouda et de Hodeida. La côte abonde en gibier, pintades, perdrix, canards, gazelles, antilopes et lièvres ; la mer est très-poissonneuse : comme on le voit, les aliments sont abondants, il suffit d'avoir les moyens de se les procurer.

Les gens du peuple se nourrissent de pain de maïs ou d'orge, de laitage, de beurre, de quelque peu de viande de mouton, de chevreau et de poisson, qu'ils assaisonnent avec force poivre et piment.

Les gens riches se nourrissent de pain de blé, de riz et de viandes bouillies ; le piment et le poivre n'y manquent pas. La nourriture des riches comme des pauvres est très-épicée, mais elle est plus animalisée et plus azotée chez les premiers que chez les seconds ; aussi l'apparence de santé des uns et des autres est-elle différente. Si la classe pauvre est plus faible et plus souffrante, cela est dû à la petite quantité et à la qualité inférieure des aliments qu'elle peut acheter. Généralement la santé est bonne chez les gens aisés : dans la classe pauvre, elle est médiocre.

Sous le rapport moral, l'oppression est plus grande à Massouah : gouvernée par un Turc, elle est de temps à autre soumise à des avanies, et sous le coup du despotisme, il y a moins de sécurité pour les habitants. Arkeko, au contraire, est une espèce de république qui a son conseil, et qui choisit son chef : la liberté et l'indépendance y existent ; le pouvoir peut être difficilement oppresseur. En un mot, il y a plus de bien-être moral à Arkeko qu'à Massouah. J'ai signalé, en outre, plus de causes d'insalubrité dans les environs de cette dernière localité.

Avant de quitter ces deux villes, je rappellerai un fait particulier qui s'y passe journellement, bien qu'il me force à entrer, par anticipation, dans quelques détails sur les Abyssiniens.

On a vu que Massouah et Arkeko étaient la clef de l'Abyssinie, et faisaient un grand commerce avec ce pays. Lorsque les habitants de cette contrée viennent à la côte, ils y résident le moins possible, et lorsqu'ils sont forcés d'y rester quelque temps, ils préfèrent Arkeko, quoiqu'il y fasse plus chaud. On en connaît la raison, qui est due à la plus grande insalubrité de Massouah. Mais les Abyssiniens prétendent, en outre, que le séjour à la côte est souvent mortel : ce qu'il y a de certain, c'est qu'ils y sont fort souvent malades, et pourtant ils ont la même origine et le même tempérament que ceux qui y résident.

Quelques rapprochements nous en démontreront peut-être la cause. Les Abyssiniens habitent un pays de montagnes où l'air est raréfié et sec ; ils descendent sur une plage humide et basse. La température, chez eux, est ordinairement de 15 à 25 degrés centigrades, tandis que dans la baie, elle est de 20 à 45. De plus, le changement de climat arrive brusquement : des plateaux à la mer, il y a 12 ou 20 heures de marche, selon les points ; de sorte que, dans l'espace de 2 à 4 jours, on subit une différence de température de 10 et 15 degrés en plus. Les Abyssiniens ont une nourriture principalement animale et très-épicée. Les habitants de la côte, au contraire, usent d'une plus grande quantité de végétaux secs, de riz surtout, qu'ils épicent beaucoup moins : les Abyssiniens étant chrétiens, ne rejettent pas les liqueurs fermentées, dont ils ont l'habitude ; ils aiment beaucoup le mez (hydromel fermenté) et le bouza (espèce de bière). Ils trouvent l'eau de la côte mauvaise, tandis que les habitants de Massouah et d'Arkeko, étant musulmans, ne boivent que de l'eau. Or, ces différences dans une nourriture trop animalisée et épicée, dans l'usage des boissons fermentées, dans le brusque changement de climat et de température, ne suffisent-elles pas pour rendre compte des maladies graves qui souvent frappent les Abyssiniens à la côte?

Ce qu'il y a de certain, c'est que parmi les Européens qui ont parcouru l'Abyssinie, tous, en arrivant d'Egypte, ont très-bien supporté le climat et la nourriture de Massouah ou d'Arkeko, tandis que plusieurs y sont tombés malades en revenant d'Abyssinie ; ils se portaient très-bien jusqu'au moment où, quittant ce pays, ils sont arrivés à la côte. Ce fait doit être pris en grande considération, comme moyen de comparaison des effets de l'alimentation et de la température dans la question d'acclimatement.

Iambo et Djedda. — Ces deux villes, rendez-vous annuel des pèlerins musulmans qui se rendent à Médine et à la Mecque, dont elles sont les ports de transit, pourraient jouir des mêmes conditions de bien-être sous un gouvernement moins rapace que celui des gouverneurs turcs ; malheureusement le peu de population d'Iambo facilite les mauvaises passions qui n'osent se manifester à Djedda par crainte de ses nombreux habitants ; la sécurité est donc moindre à Iambo. Joignez à cet état moral toutes les causes naturelles d'insalubrité qui entourent la ville, et il sera facile de se rendre compte de la différence qui existe entre la santé générale des habitants de ces deux points.

Les aliments sont à peu près les mêmes, et viennent soit de l'Inde, soit de l'Egypte par Cosseïr, soit de l'intérieur : la viande et le poisson sont assez abondants, on trouve toute espèce de céréales. Les habillements, les usages sont semblables à ceux de Djedda ; en parlant de cette ville nous nous étendrons sur ce sujet. La population d'Iambo, qui peut être évaluée au chiffre de 1,000 personnes environ, se compose d'Arabes venus de l'intérieur, de quelques fellahs d'Egypte, de nègres libres et de Turcs qui gouvernent. Cette population, à part quelques individus aisés, présente un aspect misérable ; la santé générale est mauvaise. Il est à remarquer que les personnes qui jouissent de la meilleure santé

sont précisément celles qui devraient le plus souffrir d'un climat auquel elles ne sont pas habituées, je veux parler des Turcs : ici, c'est le contraire de ce qui se passe partout ailleurs. S'étant emparés des meilleures habitations, ne résidant jamais dans les rez-de-chaussée, trouvant le moyen d'accaparer la meilleure nourriture, ils paralysent ainsi les effets du climat et de la localité. Ce fait doit servir d'indication.

Djedda. La population de cette ville, évaluée à 15 ou 16,000 individus, se compose : 1° d'Arabes du Hedjas, de l'Yemen et de l'Hadramaut; 2° de marchands indiens; 3° de fellahs égyptiens; 4° de nègres, de quelques Gallas et Abyssiniens; 5° de Grecs, de Turcs et de quelques Européens.

L'habillement des gens aisés consiste dans de longues robes; la tête est couverte d'une calotte faite de différentes pièces d'étoffes, quelques-uns portent le turban. Ils ont les jambes nues, avec des sandales aux pieds. Les femmes de cette classe ont un immense pantalon noué sur les reins, une chemise de gaz dont la couleur est en harmonie avec celle de la peau, un voile sur la tête, et lorsqu'elles sortent, une immense toile les enveloppe. Les gens du peuple ne portent qu'une espèce de blouse descendant jusqu'aux genoux, soutenue par une ceinture ou une corde, d'autres n'ont qu'une serviette autour du corps. Les marins et les Indiens portent surtout cette serviette, et par-dessus une grande robe sans manches qu'ils quittent pour se livrer au travail. Les femmes du peuple n'ont qu'une chemise qui leur descend jusqu'aux pieds; tous marchent nu-pieds. Tel est l'habillement général des habitants, parmi lesquels on voit çà et là des costumes indous, égyptiens, turcs, syriens et bédouins.

Les substances alimentaires de Djedda sont variées et nombreuses ; elles sont de plusieurs sortes, apportées, les unes de l'Inde et de l'Egypte, les autres de l'intérieur, surtout de Taïfa près de la Mecque et de l'Ouadi-Fatmé.

L'Egypte et l'Inde n'envoient que des aliments secs ou conservés, qui consistent en riz, blé, fèves, pois, lentilles, oignons, maïs, orge, et même en biscuit.

L'intérieur donne des aliments frais qui méritent un examen attentif ; les gens du pays eux-mêmes en ont fait un choix important à noter : en plantes potagères, on trouve à Djedda des bamias, petites gousses mucilagineuses, du pourpier, des concombres, de petits navets, des raves et des oignons verts. Parmi les gens aisés on mange généralement peu de ces légumes, si ce n'est des raves et des oignons; les autres sont abandonnés à la classe pauvre. Les fruits consistent en grenades, citrons, oranges, melons d'eau, raisins et dattes fraîches; excepté les deux derniers fruits, on repousse les autres et surtout les melons, que les gens du pays regardent comme débilitants et engendrant, selon eux, de la bile et des flatuosités.

On trouve aussi à Djedda des fromages blancs secs, du poisson et des viandes salées et sèches, des dattes en pâte, des figues, des raisins et des abricots secs. Le beurre y est abondant : il vient fondu, soit de la côte d'Afrique, soit de l'intérieur. Il existe un usage assez singulier parmi les habitants de la côte du Hedjas et du Yemen, ils avalent le matin plein une tasse à café de beurre pour chasser, disent-ils, le mauvais air; ceux qui ne peuvent avoir que du beurre fort s'en graissent le corps. Le tamarin y est assez abondant, les gens aisés en font des sorbets qui sont rafraîchissants; ils le mêlent aussi avec de la viande, et en préparent un ragoût qu'ils regardent comme excellent pour les malades en convalescence.

Le poisson est assez commun, ainsi que les bœufs et les moutons, qui viennent de l'intérieur ; ces viandes sont de bonne qualité.

Le pain de blé de Djedda est bien fabriqué, surtout depuis la conquête de Mehemet-Ali. Le blé vient d'Egypte ; c'est la nourriture la plus générale. L'eau, comme on doit bien le penser, puisque la population est musulmane, est la boisson ordinaire. Cependant les gens aisés, avant le dîner surtout et souvent pendant la journée, ajoutent à l'eau une espèce d'eau-de-vie blanche que l'on nomme araki ; d'après mon expérience, et ce que j'ai vu, je crois cet usage très-salutaire et très-hygiénique.

Généralement, la nourriture des Arabes, des Indiens, des fellahs et des nègres, est végétale chez les pauvres, végétale et animale chez les gens riches et aisés. Celle des Grecs, des Turcs et de quelques Européens, est principalement animale; voici la composition ordinaire de l'alimentation. Chez le peuple : riz, blé, farine de maïs et beurre en ragoût, fèves bouillies avec du beurre et du poivre, dattes en pâte, des herbages, des légumes, du poisson. Chez les gens riches ou aisés : blé, riz, céréales sèches en ragoût, et toujours un plat de viande coupée en petits morceaux et fortement épicée. Chez eux, la nourriture varie, et est toujours de bonne qualité ; les Grecs, les Turcs et les Européens se nourrissent comme les gens aisés, seulement ils épicent moins leurs aliments, mangent une plus grande quantité de viande et de poisson, et boivent plus d'eau-de-vie.

Parmi les coutumes des habitants de Djedda, qui, du reste, sont celles des Arabes, j'en signalerai une surtout, celle de coucher sur les terrasses. Les rosées et l'abaissement de température de la nuit sont, comme je l'ai déjà signalé, des plus redoutables sur la mer Rouge ; aussi ce funeste usage est-il la cause la plus fréquente des maladies qu'on observe.

Le tempérament des habitants de Djedda diffère suivant les races, et se trouve modifié suivant les positions. Chez les Arabes, le tempérament nerveux se trouve mitigé par le tempérament sanguin, surtout dans la classe aisée ; il en est de même chez les Indiens et les Banians, généralement riches, bien que leur nourriture soit principalement végétale ; en parlant de Moka, nous reviendrons sur ce sujet. Chez le nègre, le tempérament nerveux est influencé par le système lymphatique; enfin, chez le Turc, le Grec ou l'Européen acclimaté, tous de race caucasienne, le tempérament sanguin se trouve modifié par le système nerveux et le système veineux abdominal. Parmi ces derniers, ceux que j'ai connus, et qui se sont acclimatés le plus facilement, étaient d'un tempérament sanguin nerveux. Un fait remarquable et déjà signalé aux Antilles, c'est que les

femmes de race caucasienne supportent mieux l'acclimatement que les hommes, et cela par suite du plus grand développement du système nerveux, chez elles.

Parmi ces populations, celles qui jouissent de la meilleure santé sont de race indo-éthiopienne, c'est-à-dire les Arabes, les Indiens et les Egyptiens ; ce qu'on concevra facilement en comparant leur tempérament, leur climat, leurs usages avec ceux des indigènes : il y a peu de différence entre eux sous ces divers rapports.

La race nègre, qui vient de l'intérieur de l'Afrique, s'acclimate assez difficilement, et ne jouit pas d'une bonne santé ; la plupart sont enlevés par les fièvres, par la dysenterie et la plaie de l'Yémen à laquelle ils sont très-sujets ; Mehemet-Ali en a fait l'expérience en grand. J'ai fait remarquer que, chez eux, le système lymphatique était assez développé. La race caucasienne semble d'abord bien supporter le séjour de Djedda : elle y jouit d'une santé florissante ; mais bientôt elle subit les chances de l'acclimatement, et il survient, chez elle, une mortalité plus rapide et plus grande que chez les nègres : la fièvre, et surtout la dysenterie, la déciment.

Un fait m'a été affirmé : c'est que les naissances et la mortalité ne sont pas en proportion avec le chiffre des habitants ; elles sont plus rares qu'en Europe.

Pour la mortalité, cela se conçoit facilement, quand on sait que la population de Djedda est composée d'Arabes, d'Egyptiens et d'Indiens, tous de même race et presque acclimatés, qui arrivent dans la force de l'âge pour chercher fortune par le trafic, et qui ne restent ordinairement que le temps nécessaire pour réussir, ou savoir s'ils réussiront, puis qui retournent dans leur pays. La plus grande partie des habitants se trouve donc dans la période de la vie où les chances de mortalité sont moindres.

Par cette raison même, les naissances devraient être plus nombreuses, car il ne manque pas de femmes à Djedda : cependant il n'en est rien. Cela tient au climat, à la facilité de mœurs, à la pluralité des femmes, et à ce que les individus mariés excessivement jeunes, les hommes à quinze ans, les femmes à douze ans, abusent des plaisirs vénériens ou en ont abusé. L'influence du climat de la mer Rouge est telle, que l'on est toujours disposé au coït ; l'épuisement arrive avec rapidité, souvent même l'impuissance ; la manière de vivre y conduit aussi facilement. La chaleur oblige à rester chez soi huit heures du jour au moins ; pendant ce temps on demeure étendu sur une natte ou sur un divan : une douce fraîcheur étant très-agréable, on se fait éventer, et comme les jolies esclaves coûtent fort peu, ainsi que les femmes libres, c'est-à-dire qu'il suffit seulement de les nourrir, on préfère les unes et les autres, pour ce service, à un domestique gagé ; cet usage et le climat sont au nombre des principales causes d'un épuisement précoce, et par conséquent du peu de rapport qui existe entre les naissances et le chiffre de la population. Les Européens devront bien se garder de ces plaisirs répétés et faciles qui portent atteinte à l'innervation, et rendent souvent mortelle une attaque de fièvre ou de dysenterie.

Enfin, si nous jetons un coup d'œil sur l'état moral et le bien-être général de la ville, nous remarquons que le despotisme turc se fait ici moins sentir que partout ailleurs. Les gouverneurs craignent de tourmenter les habitants qui, s'ils étaient mécontents, pourraient fort bien se révolter et les chasser ; de sorte que l'intérêt des chefs est d'être d'accord avec la population, et de donner une entière confiance au grand commerce qui se fait à Djedda. On peut dire qu'il y a sécurité de possession, tranquillité morale. De plus, le commerce qui afflue dans ce port, le passage annuel d'une immense quantité de pèlerins qui se rendent à la Mecque, donnent lieu à des transactions continuelles, à d'immenses affaires, dont la population entière profite, et qui répandent sur elle un bien-être presque général.

De nos remarques sur Djedda, il résulte que les populations qui supportent mieux l'acclimatement, et qui jouissent d'une bonne santé, sont celles dont le régime alimentaire est plus végétal qu'animal, et chez qui le tempérament nerveux prédomine, comme on le voit pour les peuples de la race indo-éthiopienne ; que la race nègre au tempérament nerveux, quelque peu lymphatique, s'acclimate difficilement, est d'une mauvaise santé ; enfin que la race blanche au tempérament sanguin, dont la nourriture est plus azotée, aussi animale que végétale, supporte d'abord assez bien l'acclimatement, mais finit toujours par être décimée.

Confouda et Loheia. — Nous ne parlerons de ces deux localités que pour signaler la facilité avec laquelle les habitants pourraient se procurer des aliments salubres et en quantité suffisante, si le bien-être rendait la chose possible. Costume, mœurs, usages, tout ressemble à ce qui existe à Djedda ; la viande, les céréales fraîches, les légumes, les fruits, sont plus abondants, mais il n'y a pas ou peu de commerce ; la population de chaque localité ne dépasse pas 500 âmes ; la tyrannie des chefs n'ayant rien à redouter, ils ne s'en font pas un scrupule ; par conséquent le bien-être physique et moral est à peu près inconnu. Que l'on se souvienne de ce qui a été dit sur la mauvaise situation de ces villes, sur la chaleur, les vents, sur les causes d'insalubrité qui les entourent, et l'on s'expliquera le nombre des malades et l'aspect misérable des habitants.

L'alimentation de la masse est des plus déplorables, presque entièrement composée de végétaux frais, bien rarement de viande ; la population finirait par disparaître sans le riz de l'Inde qui lui est apporté et vendu à très-bon marché : c'est là ce qui fait la base de sa nourriture. Je ne parle pas des gens aisés, ils sont trop peu nombreux, s'il y en a. C'est sur ces deux points surtout que Mehemet-Ali avait envoyé les restes des Arnaautes échappés au massacre qu'il avait ordonné en Egypte. Il ne pouvait mieux choisir pour s'en débarrasser, et il a fait ainsi, en grand, sur des peuples de race caucasienne, une véritable expérience d'acclimatement. Lorsque je m'occuperai des Européens, j'examinerai cette affaire, et celle des nègres pris en Afrique ; l'une et l'autre ont coûté la vie à 18,000 hommes à peu près de chaque race : c'est une expérience turque.

Hodeida et Moka. — Bien-être matériel et moral,

nourriture, usages, tout est semblable dans ces deux villes, qui comptent, la première 4,000, la seconde 5,000 habitants à peu près; et cependant il y existe une différence dans la santé générale de la population. Hodeida l'emporte en salubrité sur Moka; la cause de ce fait a été indiquée en parlant de la topographie des localités. La population se compose principalement d'Arabes, d'Indiens plus nombreux à Moka, de quelques Turs et Grecs. L'enceinte de la ville de Moka contient, en outre, deux colonies de Juifs et de Saumolies.

Les aliments sont de deux sortes, venant les uns de l'intérieur, les autres de l'extérieur. L'Inde envoie des légumes secs et surtout du riz. De l'intérieur on tire du blé, du maïs ou djoary, des patates, des oignons, des melons, des oranges, des citrons, des dattes, des raves, des radis, des bamias, des aubergines et des raisins. On se procure facilement des bœufs, des moutons, de la volaille et du laitage; le poisson est abondant.

La farine de maïs et le poisson composent la nourriture ordinaire du peuple; les gens aisés mangent du riz, du pain de blé, du bœuf ou du mouton bouilli : telle est la base générale de l'alimentation de la population arabe. Ainsi qu'à Djedda, on repousse la plupart des végétaux frais comme débilitants; si les gens aisés et riches en usent, c'est sobrement, les pauvres seuls en font une grande consommation. On rencontre chez les Arabes de la classe aisée le tempérament nerveux et légèrement sanguin; chez les Arabes pauvres, le tempérament nerveux et une santé chancelante, surtout à Moka.

Les Banians, marchands indiens, présentent quelque chose de particulier : c'est leur régime alimentaire, qui se compose de végétaux choisis, de lait, de beurre, de pain de blé et de riz; ils s'abstiennent de viande par principe religieux. Il faut remarquer que ces hommes ont dès l'enfance l'habitude de cette nourriture, qu'ils viennent d'un pays chaud, qu'ils sont une branche de la même race, que leur tempérament est, comme celui des Arabes, le tempérament nerveux, sauf quelques rares modifications; que les Banians qui habitent la mer Rouge sont généralement dans une position aisée, et que leur nourriture, pour n'être pas animale, est cependant très-azotée.

Les Banians sont excessivement propres; leur costume se compose d'une toile blanche roulée autour des reins et descendant jusqu'aux genoux; d'une autre toile sur les épaules, qu'ils remplacent par une grande robe; ils ont des babouches aux pieds et un turban sur la tête. On pourrait presque avancer que ces hommes vivent dans le célibat. Dans l'Inde, ils se marient fort jeunes; lorsqu'ils quittent leur pays pour venir trafiquer et s'établir sur les côtes de l'Arabie, ils laissent leurs femmes, et répugnent par religion à se lier intimement avec celles d'une secte différente.

La santé générale des Banians est excellente, leur tempérament nerveux est quelque peu sanguin; c'est parmi eux que j'ai rencontré des individus dont le tissu graisseux est très-développé.

En réfléchissant à la santé de ces Indiens qui croient à la métempsycose, et à leur régime de vie qui est la conséquence de ce système religieux, je me suis demandé si ce système, qui jusqu'à présent n'a été examiné que sous ce point de vue, n'aurait pas été créé comme loi d'hygiène et de santé publique pour les pays chauds?

Nous avons désigné parmi les populations de Moka des Juifs et des Saumolies. Ces Juifs ne ressemblent nullement aux Juifs que nous connaissons en Europe, et qui sont blancs, d'origine chaldéenne; ceux de l'Yemen sont noirs, de race indo-éthiopienne de la branche arabe, ils viennent de différentes tribus juives qui habitent l'intérieur; du reste, ils ne diffèrent en rien des Arabes dans les usages, le costume, le tempérament et la santé; l'habillement seul les distingue.

Les Saumolies, originaires de l'intérieur de l'Afrique, et qui sont venus s'établir sur le littoral du golfe de Bab-el-Mandeb, ont la peau couleur marron, les cheveux crépus, les lèvres fines, les traits réguliers, ils sont bien conformés. C'est un rameau de la branche éthiopienne, ils vivent comme les Arabes, ont le même tempérament et la même santé; leur costume est comme celui des Banians.

Quant à la race blanche, elle conserve ses habitudes, recherche une nourriture très-animalisée et des végétaux frais, sans compter les liqueurs fortes, et les autres excès. Aussi lui arrive-t-il ce que nous avons constaté pour Djedda, c'est-à-dire qu'après avoir pendant quelque temps bien supporté le climat, elle est enlevée par la fièvre et la dysenterie.

En définitive, nous constatons sur les deux localités de Moka et de Hodeida :

1° Le tempérament nerveux, légèrement sanguin et une bonne santé, coïncidant avec une nourriture plus végétale qu'animale chez les Arabes aisés, et presque entièrement végétale, mais très-azotée, chez les Banians.

2° Le tempérament nerveux et une mauvaise santé, coïncidant avec une nourriture végétale de mauvaise qualité;

3° La race blanche d'un tempérament sanguin, vivant d'une vie animale surtout, et finissant par périr, tandis que les Indiens, qui se nourrissent de végétaux azotés et de laitage, sont ceux qui jouissent de la meilleure santé.

Résumé.

En ce qui touche les villes, nous rappellerons l'ordre de salubrité que nous leur avons assigné à la fin du chapitre relatif à leur topographie :

Cosseïr, Suez, Djedda, Souakin, Hodeida, Iambo, Moka, Arkeko, Massouah, Loheia, Confouda : tel est aussi leur rang et celui qui résulte de nos remarques sur la santé de leurs habitants en général.

Quant au bien-être matériel et moral, on peut ainsi classer ces villes :

Bien-être matériel.

1° Djedda;
2° Suez, Cosseïr, Souakin, Hodeida, Moka;
3° Iambo, Arkeko, Massouah;
4° Loheia, Confouda.

Bien-être moral.

1° Djedda ;
2° Cosseïr, Souakin ;
3° Suez, Hodeida, Moka, Arkeko ;
4° Loheia, Iambo, Massouah, Confouda.

Cette différence vient à l'appui des conclusions du chapitre III. Il n'intervertit en rien l'ordre de salubrité; mais si l'on compare entre elles les villes où tout est égal d'ailleurs, et même inférieur sur certains points, on verra que le bien-être matériel et moral peut combattre et atténuer certaines causes d'insalubrité.

Enfin, sous le rapport de l'influence que l'alimentation exerce sur le tempérament, la constitution et la santé des individus, on constate encore :

Avec une nourriture végétale, peu azotée, peu animale, peu abondante, un tempérament nerveux, une constitution faible, une mauvaise santé.

Avec une nourriture végétale, azotée, assez animale, assez abondante, un tempérament nerveux légèrement sanguin, une bonne constitution, une bonne santé.

Avec une nourriture végétale choisie et très-azotée, très-abondante, un tempérament nerveux presque pur, une bonne constitution et une bonne santé.

Ces conclusions ne sont applicables qu'aux populations de la race indo-éthiopienne : nous parlerons plus loin des Européens et de la race blanche caucasique.

(*La suite à un prochain numéro.*)

SOCIÉTÉS SAVANTES.

ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE PARIS.

—

SÉANCE DU 2 JUILLET.—PRÉSIDENCE DE CAVENTOU, VICE-PRÉSIDENT.

Orthopédie. — M. Pravaz obtient un tour de faveur pour une lecture. Il lit une note sur l'emploi du bain d'air comprimé comme moyen propre à corriger les déformations du thorax consécutives aux déviations de l'épine. Il met sous les yeux de l'Académie deux plâtres représentant, avant et après le traitement, le dos d'un sujet atteint de déviation de l'épine avec saillie prononcée des côtes. Le second plâtre, pris après quatre mois et demi de traitement, présente un amendement considérable des déformations.

SÉANCE DU 9 JUILLET.

Ablation de la rate. — M. Berthet (de Gray) lit une observation très-curieuse d'ablation de la rate sur l'homme.

Un individu reçoit dans une rixe un coup de couteau dans le flanc gauche ; l'auteur, appelé huit jours après l'accident, reconnaît une tumeur considérable formée par la rate, qui exhalait une forte odeur de putréfaction. Il l'excisa, et après des pansements méthodiques le malade guérit et vécut treize ans et demi. Les digestions se faisaient généralement bien, ce qui fait supposer que la rate n'est pas un organe plus essentiel à la vie chez l'homme que chez les animaux auxquels les vivisecteurs l'enlèvent. Au bout de ce temps, il périt de pneumonie. A l'autopsie, on ne trouva qu'une très-faible partie de la rate, grosse comme une aveline, appliquée sur les parois extérieures de l'estomac.

Fistules vésico-vaginales. — Le même médecin lit trois observations de guérison de fistules vésico-vaginales obtenue à l'aide de la cautérisation et de l'insufflation. Son procédé consiste, après les préparations de rigueur, à insuffler la vessie d'une manière incessante pendant toute l'opération, et à faire saillir la fistule et écarter ses lèvres dans le vagin, par où ces fistules sont seulement attaquables ; et alors au moyen d'un cautère incandescent, il ravive les bords de la plaie, puis, par les cautérisations avec le nitrate d'argent, et des tamponnements avec des cylindres de coton cardé placés avec le spéculum, il termine le traitement chirurgical.

Il a soin de placer ses malades dans une position telle, qu'il est impossible à l'urine d'arriver aux bords de la plaie, de les irriter, et d'empêcher ainsi leur réunion. M. Berthet ajoute, comme complément nécessaire à son traitement, un régime alimentaire qui a une efficacité d'autant plus prompte qu'il est plus sévère. Par exemple, il ne donne de boissons à ses malades que par cuillerée à café, et encore à de longs intervalles ; puis il ne fait manger que des aliments secs, tels que le pain rassis ou torréfié, ou du biscuit et des viandes blanches bouillies ou rôties, le tout en petite quantité.

Ce régime sévère favorise le but de son auteur en diminuant d'une manière notable la quantité de l'urine, seul obstacle à la guérison de ces graves infirmités, qui résultent ordinairement d'un travail trop pénible et trop prolongé de l'accouchement. Sur quatre cas de fistules vesico-vaginales assez considérables, il en a guéri trois.

SÉANCE DU 23 JUILLET.—PRÉSIDENCE DE M. FERRUS.

Tumeurs contenant des vers. — M. Duméril fait un rapport verbal sur une série d'observations communiquées par M. Graviani, de Bastia (Corse). La première observation est relative à une

tumeur de laquelle seraient sortis des vers que l'auteur dit être des tœnias. La sortie de ces vers aurait été suivie d'une guérison spontanée. Dans la deuxième observation, il s'agit d'un abcès contenant des vers lombrics; enfin, la troisième est relative à un cas de calcul dans les gencives. Ces observations manquant de détails précis et n'étant point accompagnées des pièces pathologiques, le rapporteur ne peut exprimer à cet égard aucune opinion formelle.

M. Moreau émet des doutes sur l'existence réelle de ces animaux dans les tumeurs en question. Les erreurs de ce genre, dit-il, sont très-fréquentes, et il arrive journellement qu'on en commet des plus grossières. Je me rappelle entre autres le cas d'un homme chez lequel on trouva un animal singulier dans les intestins. Cet animal n'était autre chose que le cœcum d'une oie que cet individu avait avalé quelques jours avant sa mort.

ANNALES

DE

MÉDECINE BELGE ET ÉTRANGÈRE.

Recherches cliniques sur les maladies du cœur; par C. Forget, professeur de clinique médicale à la Faculté de Strasbourg.

(Suite : voir Annales, t. III, juillet 1844, p. 5.)

(Gazette médicale de Paris, Nos 29 et 30.)

Art. II. — *Altérations de la valvule mitrale seule.*

Après avoir étudié les effets du rétrécissement isolé de l'orifice aortique, recherchons quels sont ceux du rétrécissement de l'orifice mitral.

Ici, comme pour l'orifice aortique, l'insuffisance est presque toujours liée au rétrécissement; et cette double altération résulte d'une lésion organique constituée par l'épaississement, la déformation, la dégénérescence cartilagineuse, ossiforme ou autre des tissus constituant les valvules. Ici encore les signes les plus expressifs consistent dans des bruits de soufflet plus ou moins rudes, mais disposés dans un ordre inverse de ceux qui caractérisent la lésion de l'orifice aortique; c'est-à-dire que le rétrécissement mitral donne lieu à un bruit de soufflet isochrone à la diastole ou au second temps, tandis que le bruit occasionné par l'insuffisance coïncide avec le premier temps ou la systole du cœur, ce qui s'explique très-bien par le mécanisme des valvules. Mais comme ces deux bruits, lorsqu'ils existent ensemble ou séparément, pourraient tout aussi bien être attribués à la lésion de l'orifice aortique, on assigne pour caractère spécial aux bruits résultant de la lésion mitrale de n'être percevables à l'oreille de l'explorateur que dans un espace circonscrit par les limites du cœur, tandis que les bruits de l'orifice aortique se propagent le plus ordinairement dans l'aorte ascendante. On constate, en effet, que le souffle mitral ne dépasse guère l'espace occupé par le cœur; mais comme, d'une part, les bruits de l'orifice aortique ne se propagent pas toujours dans l'aorte, et que, d'autre part, les altérations des orifices mitral et aortique coïncident fréquemment, cette localisation des bruits est extrêmement fallacieuse en pratique, puisqu'un bruit aortique non propagé dans l'aorte peut être pris pour une lésion mitrale, et que des lésions à la fois mitrale et aortique peuvent faire croire à une lésion de l'orifice aortique seul, lorsque les bruits sont perçus dans l'aorte ascendante.

Eh bien! il est une conséquence anatomique de la lésion mitrale *isolée* qui ne laisserait aucun doute sur la réalité de cette lésion, si l'on parvenait à la constater clairement pendant la vie; cette conséquence, que nous ne craignons pas d'ériger en axiome, est celle-ci : « Le rétrécissement isolé de l'orifice mitral existe toujours sans dilatation et le plus souvent sans notable hypertrophie du ventricule gauche. » Cela résulte de la grande loi qui domine toute la pathologie de l'anévrysme du cœur, à savoir que *la dilatation avec ou sans hypertrophie existe toujours en arrière de l'obstacle au cours du sang,* loi qui ressortira de l'ensemble de notre travail.

Non-seulement le rétrécissement mitral isolé ne donne pas lieu à la dilatation du ventricule gauche, mais encore il occasionne le plus souvent le rétrécissement de ce ventricule, rétrécissement qui peut exister avec ou sans hypertrophie. Nous n'avons en vue, dans cet article, que la non-dilatation ou le rétrécissement sans hypertrophie, le rétrécissement avec hypertrophie constituant ce qu'on appelle l'*hypertrophie concentrique*, dont nous traiterons spécialement dans un chapitre à part, cette lésion ne reconnaissant pas pour cause unique le rétrécissement mitral, et devant donner lieu, par conséquent, à des considérations toutes particulières. Néanmoins, réservant la plupart de nos observations de lésion mitrale isolée pour élucider l'histoire de l'hypertrophie concentrique, celle-ci servira de complément à l'article actuel, qu'il nous sera ainsi permis de beaucoup abréger, nous bornant à un exemple lui-même emprunté à un travail par nous publié en 1837. (*Lettre à M. Rayer sur l'albuminurie.*)

Anasarque; maladie du cœur; urines albumineuses; mort; rétrécissement et insuffisance de la valvule mitrale.

Obs. XXII. — Femme de 48 ans, de constitution sanguine, lymphatique, journalière. Elle a cessé d'être réglée il y a un an. Depuis plusieurs années elle éprouvait des palpitations, de la dyspnée, de la toux, phénomènes qui, dit-elle, se sont accrus depuis la cessation des règles. Elle n'a jamais eu de rhumatismes ni de fièvres intermittentes. Il y a quatre mois qu'elle fut obligée de s'aliter. Un œdème qui, depuis longtemps, occupait les pieds, s'étendit aux jambes, puis aux cuisses. Il y a six semaines

que l'abdomen commença à se tuméfier. Elle a toujours négligé son état et n'a point fait de médication active. Elle entre à la Clinique le 6 juin 1857.

État actuel : orthopnée ; toux fréquente, crachats rares et muqueux, sans douleur thoracique ; poitrine sonore ; quelques ronchus disséminés ; la région précordiale présente une matité de 4 à 5 pouces en tous sens ; point de voussure appréciable ; les battements du cœur sont assez forts, tumultueux, irréguliers, étendus ; la petitesse du pouls contraste avec la force d'impulsion du cœur, qui, du reste, ne laisse apercevoir à tous ceux qui l'auscultent aucun bruit anormal ; anorexie, soif vive, langue blanche ; l'abdomen, un peu rénitent, est sensible à la région hépatique ; le foie dépasse de deux à trois doigts les fausses côtes. On ne perçoit pas dans l'abdomen de fluctuation bien manifeste. Selles régulières ; urines rares, troubles, expulsées avec douleur. Les jambes, les cuisses, sont œdématiées, froides, livides. La face, un peu bouffie, est légèrement cyanosée ; reflux veineux dans les sous-clavières.

Diagnostic : dilatation avec légère hypertrophie du cœur, affectant surtout les cavités droites ; rétrécissement probable de l'orifice aortique. (Saignée de 8 onces ; looch avec teinture de digitale, 1 scrupule ; frictions avec teinture de scille et de digitale sur les membres ; chiendent nitré.)

Le 7, la malade crache un peu de sang ; point de soulagement. Pouls toujours petit et fréquent. (Même traitement, moins la saignée.)

Le 8, même état. La malade n'a pas uriné depuis vingt-quatre heures. Nous pratiquons le cathétérisme, qui ne donne que quelques onces d'urine foncée en couleur, et qui, traitée par l'acide nitrique, fournit un précipité blanc, caillebotté, formant la moitié du liquide qui ne perd pas sa couleur foncée. Alors nous prononçons qu'il existe une affection des reins, accompagnant ou peut-être ayant précédé l'affection du cœur. (Même traitement ; 15 ventouses scarifiées sur la région lombaire ; quelques mouchetures sur les jambes, qui sont extrêmement infiltrées.)

Un peu de soulagement les jours suivants.

Le 12 au matin, l'état n'est pas plus grave que celui de la veille : cyanose, petitesse du pouls, orthopnée persistante. (Chiendent nitré ; frictions de teinture de digitale.) Pilules :

Pr. : Calomel. . . . . . 4 gr.
Poudre de scille. . . 5
— de digitale. . 2
Extrait de chicorée. . q. s.
Pour quatre pilules à prendre dans la journée.

Vers le soir, la respiration s'embarrasse davantage ; mort.

Nécroscopie trente-six heures après la mort.

(Nous négligeons les autres détails de l'autopsie pour arriver immédiatement à l'état du cœur.) Point d'épanchement dans le péricarde. Le cœur est volumineux, aplati, plus large dans le sens transversal (cœur en gibecière). Les cavités droites sont remplies de caillots de sang noir et d'un coagulum ambré occupant l'orifice auriculo-ventriculaire. L'oreillette droite est sensiblement dilatée, légèrement hypertrophiée ; la valvule tricuspide est sans altération. Le ventricule droit est dilaté et sensiblement hypertrophié (2 lignes 1/2 d'épaisseur). L'orifice de l'artère pulmonaire n'offre rien de particulier. L'oreillette gauche contient un peu de sang en caillots, elle est légèrement dilatée et hypertrophiée comme la droite ; son auricule est considérablement dilatée et hypertrophiée, et forme un appendice de près de 3 pouces de longueur. Le ventricule gauche n'est ni dilaté, ni hypertrophié ; il paraît même plus étroit qu'à l'état normal. Les valvules de l'orifice mitral sont relevées, adhérentes l'une à l'autre, épaissies, ossifiées et comme incrustées de stalactites constituant un orifice solide, circulaire, admettant à peine l'extrémité du petit doigt. Les valvules aortiques et l'aorte elle-même sont parfaitement saines.....

Reins de volume normal, non déformés, de couleur naturelle, un peu mous ; à la section, ils offrent un tissu parfaitement sain, sans anémie ni granulations. Les urines retirées de la vessie donnent un précipité d'albumine par l'acide nitrique et la chaleur, etc.

Quelque intéressante que soit cette observation d'hydropisie, avec urines albumineuses, sans lésion des reins, une des premières qui aient été publiées, nous passons sur les considérations relatives à cet objet pour nous en tenir à ce qui nous occupe actuellement. Il y a, dans le diagnostic que nous portâmes alors, deux erreurs que nous ne commettrions pas aujourd'hui : la première est d'avoir affirmé la lésion des reins ; la seconde est d'avoir admis comme probable le rétrécissement de l'orifice aortique. Les symptômes militaient évidemment pour un rétrécissement de l'orifice mitral. Aussi est-ce la lésion que nous rencontrâmes à l'autopsie ; et voici les réflexions que j'émettais à ce sujet : « Voyez cette ossification avec rétrécissement et insuffisance de la valvule mitrale produire la dilatation et l'hypertrophie de l'oreillette gauche, puis l'engorgement des poumons, puis la dilatation et l'hypertrophie des cavités droites..... J'avais diagnostiqué un rétrécissement probable de l'orifice aortique, et en vérité j'étais bien excusable, car je n'avais aucun bruit pour m'éclairer..... Je n'avais donc que la petitesse du pouls comparée à la force d'impulsion du cœur, etc. » Or, j'omettais un signe tiré précisément de la circonstance suivante, que j'ai signalée sans en déduire la valeur diagnostique, à laquelle je ne pensais pas alors : « Le ventricule gauche recevant peu de sang par l'orifice mitral rétréci ne pouvait en pousser beaucoup dans l'aorte, puis le peu de sang refluait encore pendant la systole par cet orifice mitral resté béant. *Aussi ce ventricule gauche était-il la seule des quatre cavités qui ne fût pas dilatée.* »

Ces remarques, faites il y a sept ans, ont d'autant plus de valeur qu'elles prouvent que nos principes d'aujourd'hui ne sont pas le produit d'un aperçu récent, superficiel et d'une idée préconçue ; ils résultent au contraire d'une observation longtemps et fréquemment répétée, et recevront la confirmation de faits nombreux dans la suite de ce travail. Nous pouvons donc, par anticipation, formuler les règles suivantes.

Dans les cas de dilatation avec ou sans hypertrophie du cœur, on pourra reconnaître que l'orifice mitral est seul affecté ou du moins principalement affecté aux symptômes que voici :

1° Voussure précordiale nulle ou prononcée; car la voussure est ordinairement le produit de la force d'impulsion du ventricule gauche hypertrophié.

2° Matité précordiale plus étendue ou au moins aussi étendue dans le sens transversal que dans le sens vertical; car c'est dans les cas de lésion mitrale dominante qu'on rencontre principalement le *cœur en gibecière*.

3° Les battements du cœur seront moins forts, repousseront moins énergiquement l'oreille de l'observateur que dans les cas d'hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche.

4° Le pouls sera petit, comme dans les cas de rétrécissement aortique, mais moins dur, moins serré, poussé que sera le sang par un ventricule gauche moins énergique.

5° Il serait heureux que tous les praticiens pussent acquérir le degré d'habileté plessimétrique, qui, selon M. Piorry, lui permet de limiter par la percussion les diverses cavités du cœur; car on aurait alors un moyen de constater directement la non-dilatation et le défaut d'hypertrophie du ventricule gauche.

6° En attendant, les quatre signes précédents qui dérivent rigoureusement de la lésion mitrale sans altération du ventricule gauche suffiront, dans la plupart des cas, pour diagnostiquer cette lésion qu'il nous arrive journellement de préciser sur le vivant, sans trop de difficulté et sans trop d'erreurs.

7° De ce qui précède, il résulte que les bruits du cœur, dont nous avons signalé plus haut les caractères ambigus, ne sont plus que des signes accessoires, dont il faut tenir compte sans doute, mais à titre de simples éléments confirmatifs.

8° Quant aux conséquences thérapeutiques à déduire des faits précédents, sans avoir d'importance fondamentale, elles ne manquent pas néanmoins d'une certaine valeur; en effet, il est clair que la non-hypertrophie du ventricule gauche étant constatée, on pourra se dispenser d'employer des debilitants très-énergiques; car le ventricule gauche n'aura pas trop de sa force normale pour pousser dans les artères le peu de sang qu'il reçoit par l'orifice mitral rétréci, orifice insuffisant par lequel reflue encore ce peu de sang pendant la systole. Ainsi l'on sera sobre de saignées larges et répétées, et l'on se montrera discret dans l'emploi de la digitale et des autres sédatifs. Ces cas sont sans doute de ceux où, trompant l'espoir des praticiens, le système banal de traitement de l'anévrysme cause plus de mal que de bien et donne lieu parfois à des catastrophes imprévues.

ART. III. — *Altérations simultanées des valvules mitrale et aortique.*

De toutes les altérations organiques du cœur, une des plus fréquentes, sinon la plus commune, est la lésion simultanée des orifices aortique et mitral. On pense généralement que c'est la lésion de l'orifice aortique qui se présente le plus souvent; or il résulterait des chiffres énoncés au commencement de ce chapitre que cette lésion ne se présenterait isolément que dans un tiers des cas environ, tandis que les deux autres tiers seraient représentés soit par la lésion de l'orifice mitral seule, soit par la lésion simultanée des orifices aortique et mitral. Après avoir étudié ces lésions dans leur état d'isolement, il est donc important de les examiner dans leurs combinaisons. Or les notions que nous possédons déjà peuvent nous faire pressentir ce qui doit arriver lorsque cette double lésion existe; mais, pour ne rien préjuger, exposons d'abord les faits et voyons s'ils confirment pleinement les données de la théorie.

Lésion simultanée des orifices mitral et aortique; absence de dilatation et d'hypertrophie du ventricule gauche.

OBS. XXIII. — Une fille de 26 ans, de belle constitution, tempérament sanguin, servante, entre à la Clinique le 30 octobre 1839. Elle raconte qu'il y a trois ans elle a été affectée d'un rhumatisme aigu de très-longue durée, dans le cours duquel elle a eu des palpitations, de la dyspnée et de l'infiltration des jambes. Cependant ces symptômes se dissipèrent ou à peu près. Il y a six mois que, de nouveau, la respiration devint courte, essoufflée; puis elle s'aperçut que ses jambes et son ventre gonflaient. Ces symptômes s'aggravant l'obligent à entrer à l'hôpital. Nous constatons l'état suivant : face bouffie, légèrement cyanosée; yeux brillants, injectés; veines variqueuses avec reflux veineux au cou; pouls médiocrement développé, fréquent, parfois irrégulier. Point de voussure appréciable, mais matité étendue de la région précordiale, surtout à droite. Frémissement cataire au toucher; bruit de souffle râpeux au premier temps; dyspnée extrême, poitrine sonore, bruit respiratoire normal, sauf quelques bulles de râle d'œdème. Ascite énorme; membres abdominaux considérablement infiltrés, bleuâtres. Appareil digestif à l'état normal; urines rouges et rares. (Infus. de genièvre, pilules de poudre de digitale 5 centig. matin et soir, fomentations de solution de teinture de scille et de digitale sur l'abdomen. Le quart d'aliments.)

Le 3 novembre, même état (*ut suprà*, saignée de 240 grammes); le mieux qui s'en suit fait répéter la saignée deux jours après. On continue les diurétiques (digitale, nitre, oximel scillitique); les fomentations sur le ventre déterminent un érysipèle; il survient des sueurs; les urines sont plus abondantes.

Vers la fin du mois, l'infiltration a beaucoup diminué, la malade est bien mieux, mais la dyspnée persiste, ainsi que le souffle râpeux au premier temps; le pouls est petit, assez lent, irrégulier. (Diurétiques, laxatifs.)

Vers le milieu de décembre, la malade se trouve assez bien; l'ascite est presque dissipée; cependant on a découvert du souffle tubaire et de l'égophonie dans un côté du thorax. La matité précordiale est toujours plus étendue en largeur qu'en hauteur, et la malade paraît s'affaiblir. Elle se traîne ainsi pendant longtemps.

Le 2 mars, on trouve que la faiblesse et l'œdème ont fait de nouveau des progrès. Bruit de souffle au deuxième temps, qu'on distingue à peine à travers le tumulte du cœur. (Diurétiques, sédatifs, alimentation légère.)

Le 4, imminence de suffocation le soir. Dans la nuit du 6, délire.

Le 10, coloration livide de la face et des muqueuses, orthopnée, battements du cœur tumultueux, pouls filiforme, manquant au poignet gauche; affaissement extrême. (Sinapismes, potion excitante.)

Le 11, mort assez paisible.

Nécroscopie 50 heures après la mort.

Cavité crânienne. Sinus injectés, un peu de sérosité dans la cavité de l'arachnoïde et dans les ventricules cérébraux.

Cavité thoracique. Epanchement séreux, limpide, dans la plèvre gauche qui est tapissée d'une pseudo-membrane, mais ancienne, vasculaire, organisée. Poumon de ce côté refoulé et comme ratatiné; poumon droit à l'état sain, sauf un peu d'engouement séro-sanguin. Un peu de sérosité dans le péricarde, vestiges de péricardite ancienne.

Cœur : portion charnue peu volumineuse. Oreillettes gorgées de sang. Les ventricules ne paraissent pas sensiblement dilatés ni hypertrophiés; les orifices mitral et aortique sont également ossifiés, déformés, rétrécis et insuffisants.

Cavité abdominale. Sérosité trouble dans le péritoine qui est arborisé et semé de petites tumeurs blanches, comme pustuleuses (péritonite dite tuberculeuse). Foie hypertrophié, etc.

Cette observation est, sous tous les rapports, un type de l'altération simultanée des orifices mitral et aortique. Peu de voussure, matité étendue transversalement, surtout à droite, point de force d'impulsion du cœur, bruits de souffle râpeux, pouls petit, sans beaucoup de résistance; et à l'autopsie, point d'hypertrophie ni de dilatation du ventricule gauche, mais développement considérable des oreillettes donnant au cœur la forme en gibecière. Eh bien! vous reconnaissez là les caractères que nous avons assignés à la lésion mitrale isolée; c'est qu'en effet c'est là que gît l'obstacle principal; la lésion aortique est en quelque sorte superflue, en tant qu'elle ne surpasse pas la lésion mitrale. Il y avait ici égalité d'altérations, ce qui explique pourquoi le ventricule gauche n'est ni dilaté ni rétréci; il reçoit autant de sang qu'il en peut transmettre par des orifices égaux, d'où la conservation de ses proportions normales. Dans le fait suivant, l'égalité de lésion est moins complète, mais les résultats sont à peu près les mêmes.

Lésion simultanée des orifices mitral et aortique, sans altération du ventricule gauche; point d'hydropisie.

Obs. XXIV. — Une femme de 65 ans, affectée de catarrhe chronique, dit avoir éprouvé, pour la première fois, il y a seulement quelques mois, des palpitations avec dyspnée. A son entrée à la Clinique, le 6 décembre 1837, on constate : toux, crachats puriformes, dyspnée extrême, râles divers disséminés dans le thorax. Bruits du cœur assez forts, tumultueux, obscurcis par les râles pulmonaires Pouls petit, irrégulier; pulsations manquant quelquefois. Extrémités froides, cyanosées, sans beaucoup d'infiltration. (Petite saignée, looch avec soufre doré d'antimoine, 5 centig.; sinapismes aux jambes soupe.)

Pendant deux jours, il paraît y avoir un peu d'amélioration; mais bientôt la respiration s'embarrasse de plus en plus, le cœur et le pouls deviennent plus faibles, plus irréguliers; la cyanose devient plus foncée (laxatifs, stimulants, révulsifs), et la malade succombe le 15, sept jours après son entrée.

Nécroscopie 48 heures après la mort.

Cavité thoracique. Poumons engoués de sérosité et de mucus sanguinolents; muqueuse bronchique d'un rouge sombre. La portion charnue du cœur ne paraît pas augmentée de volume, mais les oreillettes sont considérablement distendues par des caillots. La valvule mitrale est transformée en une sorte d'anneau osseux admettant à peine la pulpe de l'index (rétrécissement et insuffisance); les valvules aortiques sont ossifiées, déformées, insuffisantes, mais à un moindre degré que l'orifice mitral. Au-delà de l'orifice, l'aorte paraît sensiblement dilatée et présente quelques incrustations. Les deux ventricules n'offrent ni dilatation ni hypertrophie appréciables, sauf un peu de distension du droit par des caillots, etc.

Ainsi, lésion simultanée des orifices mitral et aortique avec prédominance d'altération de l'orifice mitral. Signes de cette lésion bien dessinés, sauf les bruits anormaux que peut-être la faiblesse du cœur empêche de se produire, et l'hydropisie qui n'a pas eu lieu, on ne sait pourquoi, peut-être à cause de la pénurie du sang. L'orifice aortique étant plus libre que le mitral, il est probable que la cavité du ventricule gauche était plutôt rétrécie que suffisamment dilatée.

Nous épargnons au lecteur plusieurs observations, toutes semblables aux précédentes, pour arriver à une catégorie de faits un peu différents. Jusqu'ici le ventricule gauche s'est montré sans dilatation et sans hypertrophie sensibles; nous allons maintenant le voir offrant ces lésions à un certain degré.

Lésions mitrale et aortique; mort par pneumonie; hypertrophie et dilatation légères du ventricule gauche.

Obs. XXV. — Une fille de 18 ans, d'assez belle constitution, de tempérament nerveux sanguin, couturière, entre à la Clinique le 17 juin 1840. Elle dit n'avoir jamais eu de rhumatisme ni d'affection de poitrine grave. Depuis deux ans, elle éprouve des palpitations qui, de jour en jour, deviennent plus incommodes. Il y a sept jours que, pour la première fois, de l'œdème est apparu aux extrémités inférieures; dyspnée intense, teinte cyanosée de la face, augmentant quand elle fait des efforts musculaires.

Etat actuel : facies normal, léger reflux des jugulaires : légère voussure, matité précordiale de 12 centim. en carré, impulsion du cœur assez forte, battements peu fréquents, avec frémissement cataire; souffle rude et prolongé au premier temps;

soufflé doux et court au deuxième temps : le premier s'entend dans une grande étendue. Pouls lent, régulier, peu développé. Dyspnée légère, bruit respiratoire normal, œdéme des pieds, augmentant lorsque la malade reste levée. (Saignée, chiendent nitré, potion gommée avec teinture de digitale, 15 gouttes.)

Les jours suivants, l'œdème disparaît; les bruits de souffle varient journellement d'intensité. (Diurétiques, alimentation légère.)

Vers le milieu de juillet, de la cardialgie, des vertiges font suspendre la digitale. De temps en temps de petites saignées pour calmer les palpitations.

Le 4 août, la malade se trouve assez bien pour sortir de l'hôpital, six semaines après son entrée.

Mais peu de jours après son départ, les palpitations, la dyspnée renaissent de plus belle. La malade rentre le 22 août.

Facies animé, dyspnée intense, toux, crachats striés de sang; râle muqueux, sibilants, disséminés dans le thorax; tous les symptômes circulatoires signalés ci-dessus; pouls petit, vif et fréquent. (Saignée, chiend. nitré, potion gommée avec teint. de digitale, 10 gouttes.)

Le 23, vomissements, diarrhée, crachats sanguinolents, submatité, râle sous-crépitant à la partie postérieure droite du thorax. (Ventouses scarifiées, potion gommée.)

Les symptômes pectoraux s'aggravent. Le 22, dyspnée suffocante (vésicat. aux cuisses); mort dans la soirée.

Nécroscopie 36 heures après la mort.

Thorax. Pneumonie au deuxième degré à la base du poumon droit; engouement hypostatique du poumon gauche.

Un peu de sérosité dans le péricarde. Cœur volumineux, généralement dilaté, gorgé de caillots sanguins; ventricule gauche sensiblement dilaté et hypertrophié; dilatation sans hypertrophie bien prononcée des autres cavités. L'orifice mitral est ossifié, déformé, rétréci, de manière à n'admettre que l'extrémité de l'indicateur; l'orifice aortique est également ossifié, rétréci et insuffisant. Rien de particulier dans les orifices du cœur droit.

Rien de particulier dans les autres organes, si ce n'est l'hypertrophie du foie et l'engorgement veineux des tissus, en général.

De même que les faits précédents se rapprochaient des cas où l'orifice mitral est seul affecté, de même celui-ci se rapprocherait de ceux où il existe une lésion isolée de l'orifice aortique; car le cœur gauche est sensiblement dilaté et hypertrophié, coïncidemment avec une grave lésion mitrale, il est vrai; mais il faut considérer que l'orifice aortique était aussi profondément altéré. Or, lorsque la dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche accompagne la lésion des deux orifices, il faut admettre que l'orifice aortique est *relativement* plus étroit que le mitral. Admettant même que cette disproportion n'ait pas actuellement lieu, ne peut-on pas concevoir que si le rétrécissement aortique a précédé le rétrécissement mitral, l'hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche a pu se produire, et persister alors même que l'orifice mitral est ensuite devenu plus étroit que l'aortique? Faisons remarquer d'ailleurs que l'orifice aortique étant naturellement plus circonscrit que le mitral, une altération égale des deux orifices pourra détruire l'équilibre au détriment du premier. Ceci soit dit comme explication rationnelle, mais pourtant hypothétique de ces faits opposés en apparence aux principes généraux.

L'observation suivante ressemble à celle-ci quant aux lésions anatomiques, mais elle en diffère par quelques circonstances assez remarquables.

Altérations mitrale et aortique; pleurésie et rhumatisme intercurrents; mort; dilatation et légère hypertrophie du ventricule gauche.

Obs. XXVI. — Un homme de 41 ans, d'assez forte constitution, serrurier, entre à la Clinique le 8 décembre 1841. Il y a cinq ans qu'il fut traité à la Clinique d'un rhumatisme articulaire. Depuis lors il se portait bien, à part quelques palpitations passagères qui ne l'empêchaient pas de travailler. Il y a un mois, les battements du cœur devinrent plus continus, plus incommodes; la dyspnée s'y joignit; il survint des épistaxis.

Etat actuel : dyspnée, toux rare, sans expectoration; matité, souffle tubaire, égophonie prononcée en arrière et à gauche. Pouls petit, irrégulier; légère voussure précordiale, matité de 6 centim. en tous sens, impulsion du cœur de force moyenne, bruit de soufflet un peu rude au deuxième temps. Point d'œdème des extrémités. (Saignée, 20 ventouses scarif. au thorax; potion gommée avec digitale, 20 gouttes.)

Les jours suivants, même état. L'épanchement persiste, malgré les saignées locales, le nitre et la digitale. L'ampliation du côté gauche du thorax devient manifeste à l'œil; la mensuration fait constater 2 centim. en plus de ce côté. (Ventouses scarifiées, diurétiques, onctions mercurielles sur le thorax, vésicatoires au bras.)

Le 31 décembre, douleurs supposées rhumatismales dans les jambes; œdème des malléoles; dyspnée croissante; le malade ne peut plus se lever.

Les jours suivants, les articulations des membres sont successivement affectées de gonflement rhumatismal. (Saignée, plusieurs applications de sangsues aux articulations douloureuses, potion avec teinture de semences de colchique, 4 grammes; pilules d'extrait d'aconit.)

Le 12 janvier, diarrhée. (On supprime le colchique.)

Le 15, le rhumatisme a disparu; restent l'épanchement pleurétique et la lésion valvulaire : souffle au deuxième temps. (Pilules d'aconit, laxatifs, emplâtre de poix de Bourgogne sur le thorax, puis vésicatoire.)

Le 1er février. Le côté gauche du thorax est rempli par l'épanchement; oppression, faiblesse, pâleur, amaigrissement, pouls petit, irrégulier; point d'infiltration. (Diurétiques, laxatifs.)

Le 1er mars. L'épanchement thoracique est diminué; les côtes gauches paraissent même déprimées; matité, faiblesse du bruit respiratoire sans égophonie.

Le 9. L'épanchement thoracique est dissipé; on

perçoit quelques râles dans le poumon gauche. (Diurétiques ; alimentation légère.)

Les jours suivants, un accès de suffocation imminente nécessite une saignée. Le bruit de souffle au deuxième temps persiste ; râle d'œdème dans les poumons. Le malade s'épuise graduellement. (Tilleul ; frictions stimulantes sur les membres.) Pilules aloétiques martiales :

Pr. :	Poudre d'aloès.	0,20
	Sous-carbonate de fer. . .	0,50
	Savon médicinal.	q. s.

Pour quatre bols, à prendre deux par jour.

Le 20 mars, dyspnée extrême, lèvres cyanosées, peau froide, pouls petit, irrégulier. Bruits du cœur faibles, sans souffle ; œdème du bras gauche. (Vésicatoires à la région précordiale ; frictions de teinture de quinquina sur les jambes.) Potion :

Pr. :	Eau de mélisse.	120,0
	Teinture de cannelle. . .	2,0
	Liqueur d'Hoffmann. . .	1,0
	Sirop d'écorces d'oranges. .	30,0

Le malade expire le 21, trois mois et demi après son entrée.

Nécroscopie quarante heures après la mort.

Thorax. Adhérences peu anciennes et pseudo-membranes recouvrant toute la plèvre gauche. Collection de sérosité circonscrite entre le diaphragme et la base du poumon gauche. Poumon droit fortement engoué ; tubercules granuleux disséminés dans toute sa substance.

Sérosité dans le péricarde ; cœur volumineux. Ventricule gauche sensiblement dilaté et hypertrophié (2 centim. d'épaisseur) ; les trois autres cavités sont dilatées et paraissent légèrement épaissies. La valvule mitrale est ossifiée ; ses angles sont soudés de manière à lui donner la forme d'un anneau étroit. Les valvules aortiques sont également ossifiées, déformées, rétrécies et insuffisantes. Rien de particulier dans les autres organes.

Ici, comme dans le cas précédent, la dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche ne peut être attribuée qu'à l'excès de rétrécissement *relatif* de l'orifice aortique. Deux nouveaux éléments ont concouru, dans ce dernier cas, à entraîner la mort : ce sont la pleurésie chronique du côté gauche et la tuberculisation miliaire du poumon droit. Il est remarquable que la pleurésie et le rhumatisme articulaire se soient développés chez un malade soumis au traitement antiphlogistique ; ces accidents, du reste, ne sont pas très-rares ; c'est ainsi que font invasion ces phlegmasies dites *ultimes* qui surviennent dans les affections chroniques avancées. (Pneumonies, pleurésies, érysipèles, etc.)

Les observations suivantes ont trait à des épiphénomènes qui ne se lient pas essentiellement, il est vrai, à la lésion simultanée des deux orifices, mais qui, s'étant rencontrés avec elle, appartiennent à cet article, et offrent d'ailleurs assez d'intérêt pour être signalés.

Lésion simultanée des orifices mitral et aortique ; bruit musical du cœur (piaulement) observé pendant trois ans ; mort par pleuro-pneumonie ; nécroscopie.

Obs. XXVII. — Une fille de 29 ans, de belle constitution, tempérament sanguin, servante, entre à la Clinique le 6 mars 1839. Elle raconte avoir fait quelques maladies qui nous paraissent sans relation probable avec son état actuel. Il y a trois mois qu'elle a commencé à ressentir des battements de cœur. Son état s'est aggravé, malgré plusieurs saignées.

A son entrée, on observe : facies coloré en rougeblenâtre (lie de vin) ; dyspnée intense ; palpitations fortes lorsqu'elle exerce de grands mouvements. Point de voussure appréciable, matité précordiale de 4 pouces (12 centim.). Bruit de souffle râpeux aux deux temps ; le second bruit est suivi d'un son musical manifeste, ressemblant au piaulement d'un petit poulet. Ce bruit, qui s'entend mieux dans la région droite du cœur qu'à gauche, ne dépasse pas les limites de l'organe, tandis que le double bruit de soufflet se propage dans l'aorte ascendante. Pouls petit et faible, eu égard à la force d'impulsion du cœur. Menstruation actuelle. (Chiendent nitré ; potion avec teinture de digitale, 15 gouttes ; 3 soupes.)

Au bout de huit jours, la malade se trouve suffisamment soulagée et demande à sortir, conservant toujours son bruit de piaulement.

Un an après, cette fille nous revient (6 avril 1840) ; nous constatons les mêmes phénomènes que ci-dessus, sauf une teinte cyanosée plus prononcée et de l'œdème aux pieds. Le bruit musical s'entend parfois aux deux temps et imite très-bien le chant du coucou. Les palpitations, la dyspnée sont plus intenses, plus fréquentes qu'autrefois. Une petite saignée, le nitre, la digitale, la scille, quelques antispasmodiques, tels sont les moyens qu'on met en usage, et qui procurent assez de soulagement pour que la malade sorte de nouveau le 29 avril, vingt-trois jours après sa seconde entrée.

Enfin, dix mois après, le 20 fév. 1841, cette fille revient pour la troisième fois. Elle raconte que, depuis trois ans qu'elle est malade, elle a bien été saignée une trentaine de fois, la dernière il y a six semaines. Elle éprouve actuellement peu d'oppression. C'est une amygdalite suppurée qui l'amène à l'hôpital. En examinant le cœur, nous retrouvons les bruits constatés depuis deux ans : le bruit musical a repris le timbre de piaulement de poulet. Nous constatons de plus une hypertrophie considérable du foie. (Gargarisme émollient ; potion avec digitale ; chiendent nitré.)

Les jours suivants, on applique des ventouses scarifiées et des frictions mercurielles sur la région du foie.

Le 6 mars, un point de côté, du râle sous-crépitant constaté dans le côté droit du thorax font prescrire une saignée.

Le 8, tout à coup, oppression considérable, toux, douleur pongitive à droite. (Saignée ; cataplasme *loc. dol.*)

A partir de ce moment, la douleur persiste avec vivacité, arrachant des cris à la malade. Les ven-

touses, les topiques calmants, les révulsifs ne soulagent pas; la malade s'affaisse et expire le 13 mars, vingt et un jours après son troisième séjour à l'hôpital.

Nécroscopie vingt-cinq heures après la mort.

Thorax. Léger épanchement dans la plèvre droite; adhérences récentes; pneumonie au deuxième degré à la base et en arrière. Poumon gauche sain.

Sérosité assez abondante dans le péricarde. Cœur très-volumineux, distendu par des caillots sanguins. Les ventricules dilatés par des caillots ne paraissent pas sensiblement hypertrophiés. L'orifice mitral est ossifié, rétréci, insuffisant, transformé en une espèce d'entonnoir osseux, évasé du côté de l'oreillette. Les valvules sont altérées à un moindre degré, deux d'entre elles sont réunies par un point d'ossification. (Rétrécissement et insuffisance.)

Abdomen. Foie hypertrophié; prédominance de la substance jaune (cyrrhose). La vésicule biliaire est remplie de calculs. Rien de remarquable dans les autres organes.

Ce cas, assez analogue aux précédents, en diffère surtout par ce bruit de *piaulement*, ce chant du *coucou*, qui, très-certainement, ne sont que des modifications du bruit de souffle. Nous trouverons plus loin un cas semblable où l'orifice mitral était aussi gravement altéré; et si l'on songe que ces bruits étaient circonscrits à la région du cœur, on aura lieu de soupçonner avec nous que ces sons musicaux sont dus à l'altération de l'orifice mitral.

Nous avons vu à l'article I deux cas de lésion de l'orifice aortique seul, qui, par l'intensité des bruits propagés, simulaient l'anévrisme de l'aorte. En voici un autre où ces apparences coïncidaient avec une lésion simultanée des orifices mitral et aortique. On y remarquera, de plus, un signe que nous avons rencontré dans d'autres cas analogues: la dépression de l'épigastre qu'on a donnée comme un indice d'adhérence du cœur avec le péricarde.

Lésions aortique et mitrale simultanées; signes de dilatation aortique; mort; énorme hypertrophie avec dilatation du cœur, sans lésion de l'aorte; signe de Sander, trompeur.

Obs. XXVIII. — Un homme de 22 ans, d'assez bonne constitution, quoique affecté d'une déviation assez prononcée de la colonne vertébrale, jardinier, entre à la Clinique le 15 janvier 1858. Il raconte avoir antérieurement éprouvé quelques accidents du côté de la poitrine et quelques atteintes de douleurs rhumatismales, par suite desquelles il éprouve, depuis plusieurs mois, des palpitations, de la dyspnée et un affaiblissement graduel qui l'obligent à entrer à l'hôpital.

Etat actuel: facies livide, vultueux; lèvres épaisses, fortement cyanosées; dyspnée intense; sentiment de constriction à la base du thorax; poitrine bombée, ce qui peut s'expliquer par la courbure du rachis. Matité précordiale étendue (de 12 à 15 centim.); impulsion du cœur forte; frémissement cataire; double bruit de souffle râpeux, intense, qui s'entend dans toute la poitrine, paraît plus fort dans la courbure de l'aorte que dans le cœur lui-même, et se propage en haut jusque dans la carotide, en bas jusque dans la crurale. Pouls serré, vif, parfois irrégulier, sans fréquence. Toux, quelques crachats muqueux, râles d'œdème disséminés dans les deux poumons. Point d'infiltration notable des jambes.

L'étendue, l'intensité du souffle râpeux dans l'aorte ascendante nous font soupçonner une dilatation de ce vaisseau. (Saignée; boissons nitrées; potion avec digitale; alimentation légère.)

Les jours suivants, le malade est soulagé; mais la dyspnée, les palpitations s'exaspèrent quelquefois. Il survient de légères épistaxis. Ces accidents sont combattus par les moyens appropriés, et le malade sort soulagé deux mois après son entrée, conservant ses bruits anormaux.

Un an après, le 9 janvier 1859, le malade rentre, présentant les mêmes symptômes. C'est alors que nous observons une *dépression marquée au creux de l'épigastre pendant la systole du cœur*, phénomène donné par le docteur Sander comme signe d'adhérence du péricarde. De plus, le malade est affecté de gale mêlée de prurigo. (Saignée; nitre; digitale; frictions matin et soir, dans la paume des mains, avec le sulfure de chaux. (Méthode antipsorique de Pyhorel.)

Le 14 février, le malade sort de nouveau, soulagé de ses accidents du côté du cœur et guéri de sa gale deux mois après sa rentrée.

Il rentre pour la troisième fois, un mois après, le 14 mars, présentant les mêmes symptômes d'affection du cœur. Il est soulagé par les mêmes moyens (saignée, diurétiques), et sort au bout de quinze jours.

Il rentre pour la quatrième fois, le 17 août 1859, et sort le 10 septembre.

Enfin, il revient pour la cinquième fois, le 15 novembre 1859. Toujours mêmes symptômes: œdème léger avec cyanose de la face et des extrémités; conjonctives injectées; reflux des jugulaires. Oppression forte; battements du cœur tumultueux; matité étendue; frémissement cataire; double souffle râpeux, entendu dans toute la poitrine et se prolongeant dans les gros vaisseaux; pouls petit, serré, fréquent; toux sèche; râles d'œdème dans les poumons. Appareil digestif à l'état normal. (Saignée locale; digitale; pédiluves sinapisés; diète.)

Les jours suivants, soulagement. (Ventouses scarifiées; diurétiques; laxatifs; sédatifs.) Les retours de dyspnée obligent parfois à renouveler la saignée qui soulage momentanément.

En janvier 1840, l'anasarque a fait des progrès, l'ascite se prononce, les urines sont rares et foncées, sans précipité par l'acide nitrique. (Diurétiques, laxatifs, mercuriaux.)

En février, nous expérimentons la racine de caïnça contre l'hydropisie.

Pr.: Racine de caïnça. . . . 15,0
Eau. 150,0

Faites bouillir, édulcorez. A prendre par cuillerée, de deux en deux heures.

En quatre jours, nous portons la dose de caïnça à 35 grammes par potion: il en résulte des nausées; point de diarrhée; les urines restent rares et l'hydropisie augmente toujours.

Enfin, l'anasarque devient énorme. La dyspnée, l'anxiété s'aggravent ; les scarifications des membres sont sans résultat, et le malade succombe, le 4 mars 1840, deux ans et deux mois après sa première entrée à l'hôpital.

Nécroscopie trente heures après la mort.

Infiltration et cyanose générales.

Thorax. Adhérences pleurétiques anciennes, engouement séreux-sanguin généralisé dans les deux poumons.

Sérosité dans le péricarde, *sans vestige d'adhérences* ni même de péricardite ancienne.

Cœur très-volumineux, gorgé de caillots sanguins. Le ventricule gauche est dilaté et considérablement hypertrophié (3 centimètres d'épaisseur). Le ventricule droit est très-dilaté, sans épaississement notable. Les orifices mitral et aortique sont ossifiés, déformés, manifestement rétrécis et insuffisants ; mais *le calibre de l'aorte n'a subi aucune modification ;* à peine trouve-t-on dans son tissu quelques légers points d'ossification.

Le cœur, vide de sang et séparé des gros vaisseaux, pèse vingt-deux onces (680 grammes).

La colonne épinière offre une déviation latérale considérable, à concavité gauche, où est logé le cœur.

Ainsi, altération profonde des orifices mitral et aortique ; hypertrophie et dilatation du ventricule gauche, ce qui suppose un obstacle plus grand à l'orifice aortique ; énorme bruit de souffle, plus intense dans l'aorte que dans le cœur, et qui devait rationnellement faire croire à une altération de la première. Néanmoins, nous n'avons pas persisté dans cette dernière opinion, car, avant la mort de ce sujet, nous en avions observé d'autres où le même phénomène de bruit plus intense de l'aorte avait coïncidé avec un état normal de l'aorte elle-même, constaté à l'autopsie ; et dès lors nous nous sommes borné à diagnostiquer une lésion valvulaire de l'orifice aortique, attribuant ce bruit intense propagé à l'énergie de contraction de ce cœur énorme. Quant à la lésion mitrale, nous ne pouvions la rejeter ni l'admettre, car les signes qui lui sont propres se confondaient inextricablement avec ceux qui caractérisent l'altération de l'orifice aortique. Bref, nous avions ici les signes de la lésion aortique dominante, sinon unique, ce qui, au point de vue du diagnostic, revient absolument au même, ainsi que nous l'avons dit.

Nous ferons remarquer ici que dans les observations où nous avons trouvé la lésion simultanée des orifices mitral et aortique, *sans prédominance du rétrécissement aortique*, nous n'avons pas noté de bruit de souffle propagé dans l'aorte. Peut-être avons-nous parfois négligé de rechercher ou de noter l'existence de cette propagation ; mais nous sommes convaincu qu'elle doit au moins rarement exister alors, et pour deux raisons : la première, c'est que la colonne de sang qui traverse l'orifice aortique étant peu considérable, la vibration qu'elle imprime aux valvules doit être moins forte ; la seconde, c'est que le ventricule gauche n'étant pas hypertrophié, cette colonne de sang, déjà diminuée, n'est pas poussée avec assez d'énergie pour donner lieu à la propagation des bruits.

Nous avons vu à *l'article I* que la dilatation aortique pouvait produire la dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche. Voici une observation nouvelle qui milite en faveur de cette opinion :

Dilatation avec hypertrophie générale du cœur ; lésion mitrale sans lésion de l'orifice aortique, mais dilatation et rugosités de la crosse de l'aorte.

Obs. XXIX.—Un homme de 55 ans, de constitution chétive, détériorée, journalier, entre à la Clinique le 5 septembre 1841. Il se dit affecté de catarrhe chronique depuis longues années. Depuis quelque temps, ses forces ont rapidement décliné sous l'influence de chagrins domestiques.

Etat actuel. Amaigrissement extrême, infiltration des extrémités inférieures et du bras droit. Facies cyanosé ; les veines du cou sont généralement dilatées ; reflux veineux des jugulaires. Légère voussure précordiale ; matité de 9 centim., battements du cœur faibles, obscurs, confus, irréguliers ; ses bruits sont couverts par les râles disséminés dans les poumons. Toux fatigante, crachats muqueux, puriformes ; orthopnée, faiblesse extrême de la voix. (Tilleul, sinapismes aux jambes.) Il expire dans la soirée du même jour.

Nécroscopie 36 heures après la mort.

Thorax. Les deux plèvres contiennent une certaine quantité de sérosité rougeâtre. Les deux poumons sont emphysémateux dans une grande partie de leur étendue, surtout à leurs bords tranchants, où existe quantité de petites tumeurs saillantes, formées par des vésicules aériennes dilatées.

Le péricarde contient un peu de sérosité jaunâtre. Le cœur est énormement dilaté, parsemé de petites taches, indices d'une ancienne péricardite ; toutes ses cavités sont remplies de sang noir ; le ventricule gauche est dilaté et légèrement épaissi, ainsi que les oreillettes ; la valvule mitrale est cartilagineuse, déformée, insuffisante surtout par dilatation des parois du cœur. L'orifice aortique ne paraît pas altéré, mais l'aorte est considérablement dilatée dans sa courbure ; sa membrane interne paraît épaissie et rugueuse, soulevée qu'elle est par des points cartilagineux.

Nous n'avons ici d'autre moyen d'expliquer cette dilatation avec légère hypertrophie du ventricule gauche que d'invoquer, comme nous l'avons fait déjà, le trouble au cours du sang qui naît d'une dilatation avec rugosités de la crosse aortique.

Les quelques faits que nous venons de produire, et qu'il nous eût été facile de multiplier, suffiront, je pense, pour légitimer les propositions suivantes :

Lorsqu'il existe altération organique (rétrécissement, insuffisance) tout à la fois à l'orifice mitral et à l'orifice aortique,

1° Si le rétrécissement aortique est plus considérable que le mitral, il y a dilatation et hypertrophie générales du cœur, comme dans les cas de rétrécissement aortique isolé ; seulement la dilatation et l'hypertrophie du ventricule gauche, qui reçoit moins de sang que lorsque l'orifice mitral est libre, seront en général moins prononcées ; par contre, la dilatation des trois autres cavités pourra être plus considérable.

2° Si le rétrécissement mitral est plus considérable que l'aortique, il y a absence de dilatation et souvent hypertrophie du ventricule gauche, comme dans les cas de rétrécissement mitral isolé.

3° Si les deux rétrécissements sont à peu près égaux, les résultats sont à peu près les mêmes que dans le cas précédent.

4° Le diagnostic de la lésion simultanée des orifices mitral et aortique est fort difficile, en tant qu'on s'en réfère uniquement aux bruits anormaux du cœur, les deux lésions pouvant donner lieu à des bruits à peu près semblables et ces bruits pouvant se simuler mutuellement.

5° Le diagnostic ne peut guère atteindre que celle des deux lésions qui prédominerait sur l'autre : signes de la lésion aortique isolée, si celle-ci l'emporte ; signes de la lésion mitrale isolée, si c'est le rétrécissement mitral qui est le plus prononcé.

6° Néanmoins, des bruits de soufflet se prolongeant dans l'aorte et existant concurremment avec le défaut de dilatation du ventricule gauche, les autres signes de l'anévrisme étant prononcés, on serait autorisé à admettre la lésion simultanée des deux orifices, soit à égal degré, soit avec prédominance de la lésion mitrale. Or, dans ce dernier cas, le souffle propagé manque ordinairement.

7° En résumé, les effets de la lésion simultanée des deux orifices sont ceux résultant de la lésion isolée de l'orifice où le rétrécissement est le plus marqué : anévrisme général si c'est l'orifice aortique, anévrisme borné à trois cavités si c'est à l'orifice mitral que l'obstacle est le plus prononcé.

8° Les conséquences thérapeutiques découlent naturellement des données précédentes : on appliquera le traitement nécessité par la lésion de l'orifice qui domine sur l'autre ; ou celui qui s'applique au rétrécissement mitral isolé, lorsque les deux rétrécissements sont à peu près égaux.

ART. IV. — *Altérations des valvules du cœur droit.*

Nous avons déjà fait remarquer que les altérations organiques des valvules du cœur droit sont infiniment rares, en tant qu'altérations de tissu produisant la dégénérescence et donnant lieu au rétrécissement des orifices. Ces altérations sont si rares, en effet, que parmi le grand nombre de faits soumis à notre observation, elles ne se sont rencontrées qu'une fois, et encore comme complication d'altérations valvulaires analogues du cœur gauche. Voici le fait :

Altérations organiques des orifices mitral, aortique et tricuspide, sans signes particuliers ; mort ; nécroscopie.

OBS. XXX. — Une femme de 32 ans, d'assez faible constitution, entre à la Clinique le 31 juillet 1839. Elle rapporte qu'il y a six ans elle a éprouvé des palpitations qu'elle n'a plus ressenties depuis lors, mais depuis cette époque elle sent son affaiblissement augmenter. Depuis quatre ans, elle est irrégulièrement menstruée. Il y a un an que les palpitations se sont reproduites, suivies bientôt de dyspnée et d'infiltration des jambes, accidents qui se sont calmés et ont reparu à diverses reprises, et toujours plus intenses. En janvier dernier, nouvelle apparition de ces symptômes qui depuis n'ont fait que s'aggraver.

Etat actuel : maigreur, facies pâle et jaunâtre, infiltration considérable des extrémités inférieures, envahissant les parties génitales ; ascite prononcée, urines rares, foncées en couleur, douloureuses au passage, ne précipitant point par l'acide nitrique. Voussure prononcée, matité étendue de la région précordiale, surtout à droite. Frémissement cataire, battements du cœur assez forts, accompagnés d'un double bruit de souffle rude, perceptible dans une assez grande étendue. Pouls fréquent, assez régulier, médiocrement développé ; veines du cou variqueuses, avec reflux peu prononcé ; dyspnée, toux fréquente, expectoration séro-muqueuse abondante, râles disséminés dans le thorax, appareil digestif à l'état normal, hypertrophie du foie. (Chiend. nitre, looch avec digitale, soupe au lait.)

Le 6 août. On pratique une saignée qui procure du soulagement ; cependant les accidents s'accroissent de nouveau, la saignée ne les calme plus.

Le 20, l'anasarque a gagné les membres supérieurs ; orthopnée, menaces de suffocation, cyanose généralisée. (Toniques, révulsifs.)

La malade succombe le 28, vingt-huit jours après son entrée.

Nécroscopie 36 heures après la mort.

Infiltration et cyanose générales.

Thorax. Sérosité dans les plèvres, engouement séro-sanguin des poumons. Un peu de sérosité dans le péricarde.

Cœur volumineux, gorgé de sang noir. Ventricule gauche sensiblement dilaté, légèrement hypertrophié. Dilatation sans hypertrophie sensible des trois autres cavités. Les valvules aortiques sont recouvertes d'une espèce de végétations d'apparence fibrineuse, solides, qui unissent les valvules, les maintiennent immobiles, forment des brides qui traversent l'orifice béant en plusieurs sens et donnent lieu ainsi à un rétrécissement avec insuffisance très-prononcée de l'ouverture aortique. Dégénérescence fibro-cartilagineuse de l'orifice mitral, formant un anneau solide qui admet à peine l'extrémité du petit doigt. A droite, l'orifice pulmonaire est à l'état normal ; mais les trois languettes de la valvule tricuspide adhèrent entre leurs bords, formant ainsi un anneau cartilagineux qui n'admet que la pulpe de l'index et qui constitue le rétrécissement avec insuffisance de cet orifice.

Les viscères sont généralement gorgés de sang et de sérosité.

En relisant ce fait après cinq ans de rédaction, je crains encore de m'être fait illusion, tant il me paraît extraordinaire ; je crains d'avoir décrit deux fois l'orifice mitral. La description pourtant est très-explicite et je la produis comme authentique. Eh bien ! dans ce fait où l'on trouve cette lésion si rare des valvules du cœur droit, on n'a pu saisir aucun signe particulier qui la fît soupçonner pendant la vie, où les phénomènes ont été tous ceux de l'altération du cœur gauche, ni plus ni moins ; et après la mort nous ne rencontrons aucune disposition spéciale qui différencie essentiellement ce

cœur de ceux où n'existent que des lésions gauches. Avons-nous donc eu raison de dire qu'indépendamment de la rareté des altérations organiques des orifices droits, on s'épuise vainement à préciser les signes distinctifs de ces lésions? Ceci soit dit uniquement en vue de la pratique; car, en théorie, il est toujours bon et louable de chercher à reculer les bornes de la science. Une particularité à laquelle nous devons une mention spéciale, ce sont ces espèces de végétations qui enveloppaient l'orifice aortique, végétations que les anciens et Corvisart lui-même ont bien pu prendre pour des productions syphilitiques, à en juger par leur aspect. Néanmoins il est assez évident que ce ne sont que des produits fibrineux, adhérents aux valvules altérées, et dont on ne doit chercher la source que dans le sang qui traversait l'orifice rugueux et rétréci. Or, ces prétendues végétations embarrassaient tellement l'orifice aortique, qu'elles expliquent assez bien la dilatation avec légère hypertrophie du ventricule gauche, malgré la concomitance des rétrécissements mitral et tricuspide.

Je crains pourtant que ce fait n'ait pas été scruté avec toute l'exactitude désirable. Il me semble, par exemple, que la dilatation réelle du ventricule droit devait être peu prononcée. Je dis dilatation réelle, car il est une dilatation apparente produite par l'accumulation des caillots au moment de la mort. On a bien noté que ce ventricule droit n'était pas hypertrophié, car l'obstacle (tricuspide) existait *derrière* lui. Je crois donc que la dilatation des oreillettes a pu faire illusion sur celle de l'ensemble du cœur... Si l'on veut avoir égard à cette loi de *rétro-dilatation* que nous cherchons à consolider, sinon à établir, on devra désormais se montrer scrupuleux à spécifier l'état réel des cavités relativement au siége des obstacles.

Si donc les lésions organiques isolées des orifices du cœur droit sont assez rares (nous n'en avons jamais rencontré) pour qu'il soit fort difficile aujourd'hui d'en décrire les effets *ex professo*, la loi ci-dessus permet au moins de présumer ce qui devrait en avenir. Ainsi, le rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire occasionnerait la dilatation des deux cavités droites, sans altération du cœur gauche, et le rétrécissement de l'orifice tricuspide réduirait l'altération du cœur à la dilatation de l'oreillette droite. Mais de cette lésion ainsi retranchée dans ses dernières limites résulteraient toujours les phénomènes généraux des obstacles siégeant dans le centre circulatoire : anasarque, cyanose, etc. Seulement, les symptômes locaux du côté des poumons et du cœur devraient offrir des modifications assez difficiles à prévoir, mais qui pourtant, quant au cœur, peuvent être présumées, jusqu'à un certain point, d'après ce qui va suivre.

Si les lésions *organiques* du cœur droit sont infiniment rares, certaines lésions *mécaniques* de cette région du cœur sont, au contraire, très-communes; nous voulons parler de la dilatation des orifices produisant leur insuffisance, insuffisance qui ne se lie plus ici, comme dans le cœur gauche, à la coexistence presque obligée du rétrécissement, puisqu'elle résulte, au contraire, de l'écartement des parois du cœur droit. La loi de dilatation *à tergo* indique en effet la nécessité de l'ampliation du cœur droit comme résultat presque obligé du rétrécissement des orifices gauches; c'est à cette ampliation que nous avons jusqu'ici si constamment rencontrée que sont dus ce développement du cœur vers la droite du sternum, cet état variqueux et ce reflux des veines du cou, et, consécutivement, l'infiltration, la cyanose, etc.

Mais, en outre de cette solidarité du cœur droit avec son congénère, ce cœur droit se dilate souvent d'une manière isolée; ce qui a lieu toutes les fois qu'un obstacle circulatoire permanent existe *en avant* de lui et *en arrière* du cœur gauche, à savoir, dans les poumons. Certaines affections pulmonaires chroniques sont en effet une cause fréquente de ces *demi-anévrismes* trop superficiellement étudiés, trop vaguement connus jusqu'à ce jour, et que, dans la pratique journalière, on accepte le plus souvent comme lésions idiopathiques du cœur, tandis qu'elles ne sont qu'un effet secondaire, symptomatique d'une lésion située en dehors du cœur, d'une lésion pulmonaire, en un mot. Ici les preuves abondent, et nous n'avons que l'embarras du choix; en voici quelques-unes :

Bronchite chronique, emphysème pulmonaire; dilatation passive du cœur droit; signes d'anévrisme; mort; nécroscopie.

Obs. XXXI. — Un homme de 25 ans, de constitution assez chétive, maçon, entre à la Clinique le 15 octobre 1836. Il rapporte qu'il souffre depuis longtemps de la poitrine, qu'il tousse presque toujours et qu'il est enrhumé pendant tous les hivers; il y a quatre jours qu'il a éprouvé un mal de tête avec frisson, chaleur, augmentation de sa toux habituelle.

Etat actuel : La face, les pieds et les mains sont sensiblement bouffis et fortement cyanosés; les extrémités sont froides; sueur d'expression; toux, orthopnée considérable; pouls très-accéléré, petit, presque insensible; thorax sonore, râles abondants et variés dans les deux poumons, crachats puriformes, verdâtres. La poitrine paraît bombée par le fait d'une conformation naturelle. Malgré la maigreur, les clavicules font peu de saillie; matité précordiale assez étendue; battements du cœur accélérés, tumultueux, sans force d'impulsion, sans bruits anormaux appréciables. (Saignée qui ne procure que 60 grammes de sang; sinapismes aux jambes.) Potion antispasmodique :

Pr. :	Eau de tilleul.	120 gram.
	Eau distillée de laurier-cerise. . .	4
	Ether.	1
	Sirop blanc.	16
	(Bouillon.)	

Le 15, la réaction est établie, chaleur, cyanose moins prononcée, toux, dyspnée persistante. (20 ventouses scarifiées aux cuisses; sinapismes aux jambes; looch avec kermès, 10 centig.; tisane de lichen; poudre de digitale, 5 centigr. en pilules; soupe.)

Les jours suivants, la dyspnée engage à répéter les petites saignées. (Vésicatoire au bras.)

Cependant le malade s'affaisse, et malgré les révulsifs et les stimulants, il succombe le 20, six jours après son entrée.

Nécroscopie 30 heures après la mort.

OEdème des extrémités, cyanose générale.

Thorax. Poumons volumineux, bosselés, adhérents aux parois. Ils sont emphysémateux dans la plus grande partie de leur étendue et fortement engoués de sérosité sanguinolente et spumeuse à la base. La trachée artère et les bronches sont rouges, dilatées en quelques points, gorgées de mucus verdâtre.

Cœur volumineux, en partie recouvert par une lame de poumon emphysémateuse. Les cavités droites sont remplies de sang noir, très-dilatées, sans épaississement notable. Les cavités gauches, contenant un peu de sang noir, n'offrent rien d'anormal. Tous les orifices sont exempts d'altération.

Les autres viscères sont, pour la plupart, engorgés de sang noir.

Si l'on fait abstraction des antécédents, on pourra se trouver embarrassé pour établir la priorité entre ces symptômes respiratoires et circulatoires ainsi combinés; mais si l'on songe que le malade toussait depuis longtemps avant d'offrir de l'infiltration et de la cyanose, il est assez clair que la lésion du cœur est secondaire. Cette présomption est confirmée par l'autopsie, qui nous montre un emphysème avec bronchite chronique, tandis que le cœur se trouve dilaté dans sa partie droite seulement, sans aucun indice de lésion valvulaire ou autre accusant une affection idiopathique.

Catarrhe chronique; asthme; signes d'anévrisme; mort; nécroscopie; anévrisme passif du cœur droit.

Obs. XXXII. — Une femme de 63 ans, de constitution détériorée, entre à la Clinique le 25 septembre 1839. Elle raconte que, depuis longues années, elle est catarrheuse, asthmatique et sujette aux palpitations; depuis trois ans elle est en outre devenue hydropique. Il y a deux ans, sa jambe gauche était tellement gonflée que la peau se rompit et s'ulcèra. Cet ulcère guérit, et depuis un an elle n'etait que très-légèrement infiltrée, lorsqu'il y a trois semaines l'hydropisie augmenta de nouveau. Elle dit que sa mère est morte hydropique; elle a deux enfants qui se portent bien.

Etat actuel : facies tuméfié, livide, lèvres grosses, cyanosées; infiltration générale considérable, épanchement abdominal. Dyspnée, toux, râles muqueux abondants dans les poumons. Région précordiale légèrement bombée, mate dans une assez grande étendue (10 centim.); battements de cœur fréquents, tumultueux, soulevant sensiblement le sternum. Le premier bruit est sourd, le second paraît un peu rude; pouls fréquent, assez large et résistant. Soif, anorexie, selles régulières, urines rares et foncées, ne précipitant pas par l'acide nitrique. (Chiendent nitré, frictions de teinture de scille et de digitale sur les membres.) Pilules.

Pr. : Calomel. . . . iv gr. (0,20)
Poudre de scille. iij gr. (0,15)
— de digitale. ij gr. (0,10)
Extrait de pissenlit. q. s.

Pour quatre pilules, à prendre deux matin et soir; soupe.

Les jours suivants, état à peu près stationnaire. Les bruits du cœur paraissent obscurément soufflés. (Laxatifs, révulsifs.)

Cependant la malade s'affaisse; de nouveau la dyspnée s'aggrave, l'anasarque augmente. Elle tombe dans un état semi comateux et succombe le 5 octobre, onze jours après son entrée.

Nécroscopie 36 heures après la mort.

Infiltration, cyanose généralisées.

Crâne. Engorgement de tout le système veineux encéphalique, un peu de sérosité dans les cavités de l'arachnoïde et des ventricules cérébraux.

Thorax. Poumons engoués de sérosité rougeâtre et spumeuse. Les bronches sont généralement colorées en rouge obscur et gorgées de mucus puriforme.

Le cœur est volumineux, *en gibecière*, distendu par du sang noir occupant surtout les cavités droites. Les ventricules ne sont pas sensiblement hypertrophiés. Les valvules gauches et droites n'offrent aucune altération, si ce n'est l'élargissement (insuffisance passive de la valvule tricuspide.)

Engorgement veineux et séreux de la généralité des organes.

Bien qu'on ait négligé d'établir avec précision la filiation des phénomènes initiaux de cette double affection pulmonaire et cardiaque, il est facile de la construire d'après l'autopsie. Il est évident que cette femme a été d'abord catarrheuse, puis asthmatique (par catarrhe chronique); puis sont survenues les palpitations, puis l'infiltration, la cyanose, etc. L'état du cœur fait foi de cette évolution, car il ne comporte aucune lésion organique autre que la dilatation passive des cavités droites. C'est l'anévrisme passif des anciens dans toute sa simplicité, *semi-anévrisme*, toujours secondaire à une lésion pulmonaire, sans épaississement des parois ventriculaires, tandis que dans l'*anévrisme général* par rétrécissement aortique il y a presque toujours hypertrophie; du moins n'avons-nous jamais rencontré de dilatation purement passive dans ce dernier cas.

Emphysème pulmonaire; signes d'affection secondaire du cœur; mort; dilatation passive du cœur droit.

Obs. XXXIII.—Un homme de 49 ans, de constitution robuste, de tempérament sanguin, journalier, entre à la Clinique le 3 décembre 1839. Il raconte que depuis plus de quinze ans il est sujet à la dyspnée et aux palpitations. Il y a dix ans que ces palpitations lui occasionnèrent des douleurs très-vives dans le thorax. Alors il eut les jambes et le ventre remplis d'eau et fut traité à l'hôpital. Depuis lors, son état fut supportable, à part la toux, la dyspnée, souvent des palpitations, quelques vertiges et parfois un peu d'engorgement des jambes. Il n'a jamais eu de rhumatismes.

État actuel. Face bouffie, livide; lèvres cyanosées; œdème des jambes, fluctuation abdominale; région précordiale non voussée, offrant une matité de 9 centimètres en largeur, s'étendant vers la droite du sternum. Les bruits du cœur ne sont pas très-sensiblement altérés : ils sont courts et secs. Reflux veineux des jugulaires, pouls à 88, assez développé; dyspnée assez vive, toux fréquente, crachats visqueux. Thorax sonore, bruit respiratoire presque nul, quelques râles assez fins (d'œdème ou d'emphysème). Langue belle, soif, peu d'appétit, constipation. (Saignée, chiend. gommé, pédil. sinapisés, soupe au lait.)

Les jours suivants, état stationnaire. (Pilules laxatives, potion avec décoction de polygala et oximel scillitique.)

Les symptômes persistant, on renouvelle la saignée, les purgatifs, on applique des ventouses au thorax, on donne des loochs kermétisés.

L'œdème fait des progrès; la dyspnée, la cyanose persistent. (Pilules de calomel, scille et digitale.)

Au bout de quelques jours, salivation. (Gargarisme alumineux, pilules d'opium et de digitale, révulsifs.)

Les mêmes symptômes s'aggravent toujours, le malade succombe, le 2 février 1840, deux mois après son entrée.

Nécroscopie 22 heures après la mort.

Thorax. Adhérences pleurétiques anciennes, sérosité citrine dans les plèvres; poumons très-volumineux, rénitents, bosselés, manifestement emphysémateux; engouement hypostatique, rougeur générale des bronches.

Sérosité dans le péricarde; cœur d'un volume énorme, rempli de sang noir, qui distend surtout les cavités droites; les parois ventriculaires ne sont pas sensiblement hypertrophiées; le système valvulaire des deux côtés n'offre aucune altération organique, sauf l'ampliation de l'ouverture tricuspide.

Abdomen. Ascite; le foie, la rate et même les reins sont engorgés. Traces de phlegmasie dans toute l'étendue du tube digestif.

Ici, mêmes considérations que pour l'observation précédente, si ce n'est qu'au lieu de catarrhe, c'est l'emphysème qui paraît avoir donné lieu à l'ampliation mécanique du cœur droit.

Dans le fait suivant, l'enchaînement des phénomènes résulte du rapport même du malade.

Toux, dyspnée, puis symptômes d'anévrisme; mort; nécroscopie; dilatation passive du cœur droit.

Obs. XXXIV. — Un homme de 53 ans, de forte constitution, employé à cuire la porcelaine, entre à la Clinique le 23 décembre 1843. Il dit avoir toujours joui d'une bonne santé, lorsqu'il y a deux ans il fut pris de toux avec gêne de respiration. Il y a six mois que sont survenues des palpitations fortes, la toux persistant toujours. Il fut saigné et purgé néanmoins; les extrémités inférieures s'infiltrent, et depuis un mois, l'abdomen lui-même s'est tuméfié, la toux est opiniâtre et fatigante, surtout la nuit.

État actuel. Facies pâle, un peu bouffi; infiltration considérable des membres inférieurs; un peu d'empâtement et de fluctuation dans l'abdomen; dyspnée telle que le malade est obligé de se tenir assis sur son lit; toux fréquente, crachats catarrheux; matité assez étendue, sans voussure précordiale. L'impulsion du cœur n'est pas forte, les bruits sont sourds; on croit cependant y distinguer un peu de souffle au premier temps. État variqueux et reflux des jugulaires; pouls à peu près normal; thorax peu sonore, râle crépitant généralisé; appareil digestif normal, foie hypertrophié, urines rares, sans précipité dans l'acide nitrique. (Chiend. nitré, pot. gomm. avec digitale.)

Le 25. Agitation, délire pendant la nuit. (Saignée, vésicatoire au bras, potion avec digitale.) Le délire cesse.

Le 27. Symptômes persistants. (Infus. d'*urra ursi nitric.*; frict. avec teint. de scille et digitale. Potion :

Pr. :	Gomme ammoniaque. .	2 gr.
	Gomme arabique. . .	4 —
	Eau de fenouil. . . .	120 —
	Extrait de scille. . . .	0,30 centig.
	Oximel scillitique. . .	25 gr.

Quelques vaines apparences d'amélioration.

Mort le 5 octobre, douze jours après l'entrée.

Nécroscopie 30 heures après la mort.

Infiltration et cyanose générales.

Thorax. Adhérences pleurétiques anciennes, poumons engorgés de sérosité spumeuse et sanguinolente. Bronchite généralisée.

Cœur volumineux, gorgé de sang noir; dilatation, sans épaississement des cavités droites. Le ventricule gauche, revenu sur lui-même, paraît légèrement hypertrophié (apparences d'hypertrophie concentrique); tous les orifices valvulaires sont exempts d'altération de tissu.

Rien de particulier dans les autres organes.

Ici l'on saisit parfaitement la filiation des accidents morbides : toux, catarrhe pendant dix-huit mois, puis palpitations, puis anasarque, etc., et à l'autopsie du cœur droit, absence complète de lésions valvulaires. Les apparences d'hypertrophie concentrique rencontrées ici établissent la liaison des faits précédents avec ceux qui feront l'objet du chapitre suivant.

Nous pourrions multiplier les faits de ce genre; mais on s'est aperçu que par leurs caractères fondamentaux, tous se ressemblent *ut ovum ovo*; et nous craignons d'avoir déjà abusé de la patience du lecteur. Ce qui précède suffira, nous l'espérons, pour nous autoriser à formuler les conclusions suivantes :

1° Les altérations organiques des valvules du cœur droit sont extrêmement rares.

2° Supposant l'existence de ces altérations, nous ne possédons pas de signes positifs qui puissent nous les faire distinctement reconnaître et différencier des altérations valvulaires du cœur gauche.

3° La seule altération valvulaire qu'on rencontre communément dans le cœur droit est la dilatation passive de la valvule tricuspide, d'où résulte son insuffisance.

4° L'insuffisance tricuspide existe dans presque tous les cas d'anévrisme du cœur gauche; plus,

dans tous les anévrismes isolés du cœur droit.

5° Lorsqu'il existe un obstacle prolongé à la circulation en arrière du cœur gauche et en avant du cœur droit (aux poumons), le cœur gauche est exempt de dilatation et le cœur droit est seul dilaté.

6° Les causes les plus ordinaires de l'anévrisme isolé du cœur droit sont la bronchite chronique et l'emphysème primitif ou consécutif du poumon et leurs conséquences.

7° Les signes généraux de la dilatation isolée du cœur droit sont absolument les mêmes que ceux de la dilatation par obstacle valvulaire dans le cœur gauche (dyspnée, anasarque, cyanose, reflux veineux, etc.).

8° Les signes locaux ou propres au cœur dans l'anévrisme isolé des cavités droites diffèrent de ceux de l'anévrisme général en ce que : 1° la voussure précordiale manque, ou est peu prononcée ; 2° le développement du cœur s'opère surtout vers la droite et en bas du sternum ; 3° les impulsions du cœur sont moins énergiques ; 4° les bruits de souffle font défaut ou sont faibles, obscurs, sans rudesse ; 5° le pouls conserve ordinairement son ampleur normale, quoiqu'il soit généralement faible.

9° Mais le diagnostic repose principalement sur la filiation des symptômes pulmonaires et cardiaques. Dans l'anévrisme par obstacle dans le cœur gauche, les symptômes respiratoires sont consécutifs à ceux de la circulation ; dans l'anévrisme isolé du cœur droit, c'est généralement l'inverse.

L'anévrisme du cœur droit constitue essentiellement l'anévrisme passif des anciens, car il existe presque constamment, sinon toujours, sans hypertrophie des cavités dilatées.

11° Ce défaut d'hypertrophie dans l'anévrisme droit s'explique par le peu d'épaisseur du ventricule droit, qui se laisse dilater, au lieu de réagir et de s'hypertrophier, comme le fait le ventricule gauche dans le cas d'obstacle aortique.

12° Les anévrismes isolés du cœur droit constituent probablement la plupart de ceux que les auteurs ont produits comme exemples d'anévrismes du cœur sans altération valvulaire.

13° Il importe essentiellement de savoir distinguer l'anévrisme isolé du cœur droit, toujours consécutif à une lésion pulmonaire, de l'anévrisme général, dépendant d'une lésion idiopathique du cœur gauche, puisque, dans le premier cas, la médication devra être essentiellement dirigée vers la lésion pulmonaire.

14° En conséquence, le pronostic de l'anévrisme du cœur droit est moins grave que celui de l'anévrisme général, puisque, dans le premier cas, la lésion du cœur est toute mécanique et passive, et qu'en outre elle dépend de maladies pulmonaires qu'il est impossible de guérir ou au moins de pallier ; tandis que le rétrécissement organique des orifices du cœur gauche est nécessairement incurable lorsqu'il est passé à la dégénérescence cartilagineuse ou osseuse.

(*La suite et fin au prochain numéro.*)

Revue des recherches modernes sur les maladies du cœur ; par M. Valleix, médecin des hôpitaux, etc.

(Archives générales de Médecine, juillet 1844.)

On s'est occupé, dans ces dernières années, avec une très-grande ardeur, des maladies de l'organe central de la circulation. De grandes lumières ont été répandues sur leur histoire, et en particulier sur leur diagnostic ; mais aussi, comme on devait s'y attendre, il y a eu, à leur sujet, des discussions animées ; des propositions contradictoires ont été avancées, et il serait difficile de savoir bien souvent à qui appartient l'honneur des principales découvertes, si on ne faisait une étude comparative des travaux nombreux récemment publiés. Nous pensons donc qu'il sera d'une utilité réelle de jeter un coup d'œil général sur les publications les plus importantes, relatives à cet intéressant sujet, et de montrer quels sont les progrès réels que nous avons faits dans l'étude de ces affections si difficiles à guérir.

Mais avant d'aborder la partie pathologique, il faut dire quelques mots de la partie physiologique, à propos de laquelle on a émis des idées diverses, et soutenu des théories si opposées.

Partie physiologique.

Nous ne prétendons pas ici donner une histoire complète des recherches et des expériences faites pour constater l'ordre, la succession et les caractères des mouvements et des bruits du cœur : ce serait nous jeter dans des détails qui nous entraîneraient beaucoup trop loin. Si le lecteur veut avoir sur ces divers points des renseignements complets, il les trouvera principalement dans le *Traité d'auscultation* de MM. Barth et Roger, qui se sont livrés à une analyse raisonnée des travaux publiés sur le sujet qui nous occupe. Nous ne voulons ici qu'indiquer les théories les plus accréditées, et faire ressortir les points qui paraissent fixés dans l'opinion des meilleurs juges en cette matière.

Mouvements du cœur. — Si d'abord nous jetons un coup d'œil sur ce qui a été fait relativement aux mouvements du cœur, ou, suivant l'expression de Laennec, au rhythme des battements du cœur, nous voyons que, dès les premiers temps de la découverte de la circulation, on avait établi la succession des mouvements, telle qu'elle est aujourd'hui généralement admise ; c'était Harvey lui-même qui, dans ses expériences connues de tout le monde, avait déjà indiqué le moment où se contractent les oreillettes et les ventricules, et celui où le cœur reste en repos. Haller, répétant ces expériences, arriva au même résultat que Harvey ; et comme ces auteurs avaient décrit exactement ce qu'ils avaient vu, il semble qu'on ait dû admettre aussitôt comme un fait démontré l'exactitude de leur théorie, qui est la suivante : 1° contraction des oreillettes ; 2° immédiatement après, contraction des ventricules ; 3° repos pendant lequel le sang coule lentement et sans contraction des oreillettes dans le ventricule (1).

(1) On voit que, dans cette théorie, la contraction des

Quelle que fût cependant la précision de ces résultats, les pathologistes ne parurent pas leur accorder une grande attention, ce dont on peut s'assurer en lisant les ouvrages de la fin du dernier siècle, où l'on ne fait nullement mention des mouvements et des bruits du cœur. La cause de cette négligence se trouve évidemment dans la croyance où étaient les médecins, que la réalité des faits observés dans ces expériences ne pouvant par aucun moyen être confirmée sur le vivant, les conséquences qu'on en tirait ne pouvaient avoir aucune utilité dans la pratique. Mais dès que l'auscultation fut inventée, on dut changer entièrement d'opinion; aussi Laennec commença-t-il, à l'aide de ce précieux moyen d'exploration, à rechercher, chez l'homme vivant, quel est l'ordre dans lequel se contractent les différentes parties du cœur.

Malheureusement cet auteur négligea de répéter les expériences d'Harvey et de Haller, et c'est par là qu'il eût dû commencer. Il voulut, à l'aide de l'observation seule, arriver à la détermination de phénomènes très-difficiles à apprécier, et il fut induit en erreur. Posant d'abord en principe que les bruits sont dus à la contraction musculaire, il fut conduit à attribuer le bruit sourd, c'est-à-dire celui qui indique le commencement de la révolution des mouvements du cœur, à la contraction du ventricule, et le bruit clair à la contraction de l'oreillette : ou, en d'autres termes, il plaça la contraction de l'oreillette immédiatement après celle du ventricule, tandis que les expériences précédemment citées avaient prouvé que le contraire avait lieu. Aussi fallut-il revenir à la première théorie fondée sur les faits, et ce fut M. Turner qui rappela le premier les médecins à ces expériences dont on n'avait pas tenu un compte suffisant.

On connaît celles qui ont été faites plus tard par les divers comités institués en Angleterre et par bon nombre d'observateurs français, anglais et américains. On peut dire que tous ceux qui s'y sont livrés ont, à très-peu d'exceptions près, obtenu les mêmes résultats que Harvey et Haller. De telle sorte qu'avec M. Clendinning, qui a fait le rapport du comité de Londres, et surtout avec Hope, qui s'est étendu beaucoup sur les recherches qu'il a faites à ce sujet, on regardait comme bien établie, il y a quelques années, la théorie suivante : 1° contraction partielle brusque de l'oreillette; 2° lorsque celle-ci se relâche, contraction du ventricule; 3° dilatation lente qui dure jusqu'à ce que le ventricule soit de nouveau stimulé par la contraction auriculaire. Il n'y a rien là, comme on le voit, qui diffère de la théorie des deux premiers expérimentateurs.

Mais une opinion bien différente a été soutenue par M. Beau. Le fait capital, la différence principale que l'on remarque dans sa théorie, c'est que l'oreillette, par sa contraction, chasse d'un seul coup tout le sang qui doit ensuite être lancé dans les vaisseaux par le ventricule. De là résulte: 1° que le sang ne fait que traverser le ventricule dans un espace de temps fort court; 2° que la diastole ventriculaire suit immédiatement la systole auriculaire; 3° qu'après la contraction du ventricule le sang n'arrive pas de l'oreillette à la cavité ventriculaire de manière à la dilater lentement. Si on ajoute à ces trois points qu'immédiatement après la contraction de l'oreillette, le sang est lancé avec force dans sa cavité par les sinus veineux, de manière à la remplir en partie, on comprendra comment M. Beau entend le passage du sang à travers le cœur, et quelle différence il y a entre sa théorie et la précédente.

Nous verrons plus loin comment les expérimentateurs se sont aidés de leurs diverses expériences pour expliquer les bruits du cœur; faisons seulement ici une remarque qui nous paraît capitale, et sur laquelle nous regrettons de n'avoir pas insisté avec assez de force dans un autre travail sur le même sujet (1) : c'est que, pour le pathologiste qui doit étudier les bruits du cœur et leurs altérations au lit du malade, ces deux théories des mouvements sont presque identiques. Quel est, en effet, le point essentiel sur lequel portent les différences? c'est la dilatation lente qui, d'après Harvey, Haller, et le plus grand nombre des physiologistes, a lieu immédiatement après la contraction des ventricules, et qui n'existe pas d'après M. Beau; mais pour le pathologiste cette dilatation équivaut à un repos complet, puisqu'elle se fait par un mouvement lent, insensible, sans contraction et sans bruit, et qu'elle ne peut donner lieu à aucun phénomène appréciable chez le malade. Que reste-t-il, au contraire, de part et d'autre? la contraction brusque de l'oreillette pour lancer le sang en tout ou en partie dans le ventricule, dont la contraction immédiate fait franchir au liquide l'orifice des gros vaisseaux. Or, c'est de ces mouvements et de la projection brusque du sang qui en résulte qu'on tire presque tous les signes diagnostiques dans les maladies du cœur. Nous verrons, en effet, qu'il en reste fort peu pour le moment où, suivant les uns, le ventricule est lentement et silencieusement distendu, et où, suivant M. Beau, le cœur est dans un repos complet. C'est, comme on le voit, un fait très-important que de pouvoir ainsi établir une concordance suffisante entre les théories qui se partagent les esprits : aussi n'a-t-on plus le même intérêt à rechercher quelle est de ces deux manières de voir celle qui est parfaitement conforme à la vérité. C'est une question qui doit, sans doute, fixer vivement l'attention du physiologiste, mais que le pathologiste n'est plus forcé d'étudier avec le même soin. Disons, toutefois, qu'avant la publication des travaux de M. Beau, et avant qu'on se fût livré à une discussion sérieuse sur le sujet qui nous occupe, on interprétait d'une manière entièrement erronée certains phénomènes qu'on observe dans les maladies du cœur : ainsi, l'on regardait le bruit de souffle, qui a lieu au second temps, comme pouvant annoncer un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, sans remarquer que tous les faits connus conduisaient à

oreillettes, qui précède immédiatement celle des ventricules, n'aurait pour but que de verser une petite quantité de sang dans la cavité ventriculaire déjà pleine en grande partie, et de déterminer par là la contraction de ses parois.

(1) Guide du médecin praticien, t. III, Traité des maladies du cœur.

un résultat opposé. Or, la théorie de M. Beau nous a servi à redresser cette erreur, et la manière dont l'auteur la fait concorder avec les faits pathologiques est une des plus remarquables parties de son travail.

Sans doute on peut, d'après ce que j'ai dit plus haut, répondre que la théorie adoptée par Hope, M. Williams, les divers comités, MM. Barth et Roger, etc., s'accorde très-bien également avec les faits pathologiques; mais c'est là ce qu'on n'aurait pas pu avancer avant que M. Beau eût publié ses mémoires; et dût-on ne pas se rendre à ses raisonnements quant à la théorie, on devrait reconnaître les services qu'il a rendus en donnant l'explication des faits pathologiques.

C'est la facilité avec laquelle on arrive à cette explication par cette théorie, qui me l'a fait adopter lorsque j'ai eu à traiter les maladies du cœur (1). Cependant j'ai signalé quelques difficultés qu'elle n'a pas encore complétement levées : la principale est l'obstacle qu'éprouverait le sang à sa rentrée dans le ventricule après avoir été chassé dans l'aorte, si ce ventricule restait réellement contracté, comme le pense M. Beau ; et cependant il n'est pas douteux que le fait n'ait lieu dans le cas d'insuffisance des valvules aortiques. Espérons que de nouvelles recherches viendront bientôt fixer définitivement notre opinion sur ce point intéressant.

Bruits du cœur.—Nous avons dit plus haut que c'était par une fausse interprétation des causes des bruits du cœur que Laennec avait été conduit à intervertir l'ordre des mouvements de cet organe, et que M. Turner signala cette erreur de Laennec. Mais si les bruits entendus par l'auscultation ne sont pas, comme le pensait Laennec, dus aux contractions des ventricules et des oreillettes, à quelle cause faut-il les attribuer? C'est sur ce point surtout que les recherches ont été multipliées et que les théories les plus diverses ont été soutenues. Presque aucun auteur n'a admis celle des auteurs qui l'ont précédé, sans lui faire subir des modifications importantes; de telle sorte qu'on a beaucoup de peine à arriver à une conclusion positive.

Des travaux très-intéressants ont été publiés à ce sujet, et ont été analysés avec grand soin par MM. Barth et Roger. MM. Corrigan, Marc d'Espine, Pigeaux, Hope, Carswell, Rouanet, Bouillaud, Beau, Williams, Clendinning, les membres de divers comités, etc., ont fait tous leurs efforts pour arriver à la vérité dans cette question difficile, et chacun de ces auteurs a apporté à l'appui de son opinion des expériences et des observations. On éprouve donc un bien grand embarras quand il s'agit de démêler la vérité au milieu de tant d'opinions diverses et contradictoires. Cependant nous allons chercher à remplir cette tâche le mieux qu'il nous sera possible.

Mettons d'abord de côté les théories généralement abandonnées. Ce sont d'abord celle de M. Turner, qui attribuait le second bruit à la chute du cœur pendant la diastole ventriculaire, et celle de M. Corrigan, qui croyait que ce second bruit est dû au choc réciproque des surfaces internes du ventricule pendant la systole ventriculaire; mais alors, comme on l'a très-bien fait remarquer, le pouls serait isochrone au second bruit, ce qui n'est point. Viennent ensuite celle de M. Marc d'Espine, qui attribue ce second bruit à la contraction des oreillettes et à la dilatation des ventricules ; les deux théories de M. Pigeaux, dont l'une intervertissait l'ordre des mouvements, et dont l'autre place les bruits du cœur dans un siége qu'ils ne peuvent pas avoir; les deux théories de Hope, dont la première a été abandonnée par lui-même, et dont la seconde, plus conforme aux faits, a généralement paru un peu trop compliquée.

Quant à la théorie de M. Piorry, nous avons eu peine à comprendre comment elle a pu être proposée. Il faut pourtant en dire un mot, puisqu'elle est dans la science. Ce médecin, en faisant passer, *à l'aide d'un clysopompe*, un liquide à travers le cœur, entendit un bruit qui avait beaucoup d'analogie tantôt avec le bruit généralement attribué au ventricule, tantôt avec le bruit de souffle, et il en conclut que la cause principale des bruits du cœur était le passage du sang à travers cet organe. Singulière conclusion ; car, outre que tout cela est fort mal exprimé (puisque le sang ne traverse pas le cœur comme il traverserait une artère, mais est lancé des oreillettes dans les ventricules, et des ventricules dans les vaisseaux par contractions successives), on ne voit pas d'une manière positive, dans l'exposé des expériences de M. Piorry, à quelle cause réelle est dû le bruit. Voici, en effet, comment il s'exprime à ce sujet : « Ainsi, pour nous, le passage du sang dans le cœur, et notamment dans les orifices, le frottement que détermine la colonne de sang contre les parois, ou celui qui a lieu entre les molécules de ce liquide épais, sont les causes des bruits normaux du cœur. Les valvules jouent un rôle dans ces phénomènes, mais à la manière des autres parties du cœur » (1).

Comment M. Piorry s'est-il convaincu que le bruit était dû au frottement de la colonne du sang? Est-ce qu'il n'y a pas en même temps un choc et une dilatation? Qu'est-ce qui lui a prouvé que le frottement des molécules entre elles était la cause du phénomène? Il serait sans doute fort embarrassé de démontrer la vérité de ces assertions; mais ce qui a surtout discrédité sa théorie, c'est cette idée bizarre que le bruit sourd appartenait aux contractions du cœur gauche, et le bruit clair aux contractions du cœur droit, comme s'il n'était pas surabondamment démontré, à l'époque où il écrivait, que les oreillettes et les ventricules se contractaient en même temps. Il est vrai qu'il n'a point avancé le fait d'une manière positive : il s'est contenté de dire, en effet, ce qui suit : « S'il ne fallait pas renverser toute la théorie de l'isochronisme des contractions à droite et à gauche pour admettre cette explication, on serait tenté d'attribuer le bruit sourd aux contractions du cœur gauche, et le bruit clair aux contractions du cœur droit. » Mais, même sous cette forme dubitative, une pareille idée pouvait-elle être

---

(1) Voyez Guide du médecin praticien, t. III, Paris, 1843.

(1) Traité de diagnostic, p. 140.

mise en avant? Remarquons, en outre, que les bruits du cœur qui tout à l'heure étaient dus aux frottements de la colonne sanguine et des molécules entre elles, ont maintenant pour cause les contractions des ventricules. Avec de pareilles idées et de semblables contradictions, M. Piorry ne doit pas être surpris que personne n'ait voulu prendre sa théorie au sérieux.

Il faut également mettre de côté l'opinion de M. Magendie, quoiqu'elle soit jusqu'à un certain point dans la vérité. Cet auteur, on le sait, regarde comme produisant les bruits du cœur le choc de la pointe et de la face antérieure de cet organe contre le thorax; mais plusieurs expérimentateurs ayant constaté que les bruits s'entendaient alors même que la paroi thoracique était enlevée, tout ce qu'on a pu faire, c'est de regarder le choc du cœur comme donnant lieu à un simple bruit de renforcement, pour nous servir de l'expression de M. Beau.

Ces théories écartées, il ne nous reste plus que celles de MM. Rouanet, Williams et Beau, avec les modifications que quelques auteurs leur ont fait subir. Examinons d'abord la théorie de M. Rouanet.

Cet expérimentateur, ayant constaté que la chute d'un liquide sur la face aortique des valvules sygmoïdes produisait, en abattant ces valvules, un bruit analogue au second bruit du cœur, a fondé sur cette expérience sa théorie. Elle consiste à regarder comme cause du premier bruit le claquement des valvules auriculo-ventriculaires dans la systole, et comme cause du second bruit, le claquement des valvules sygmoïdes dans la diastole. Il n'est pas difficile de voir que cet auteur n'était nullement autorisé à attribuer le premier bruit au claquement des valvules auriculo-ventriculaires : il n'y a, en effet, aucune parité entre ce qui se passe dans le retour brusque du sang sur les valvules sygmoïdes et la pression que doit exercer ce liquide sur les valvules auriculo-ventriculaires pendant la contraction du ventricule. M. Rouanet a donc forcé l'analogie; et il aurait fallu, pour se prononcer comme il l'a fait, de nouvelles expériences qu'il n'a pas entreprises. M. Bouillaud, qui a voulu modifier cette théorie en l'adoptant, s'est encore plus avancé dans cette voie hypothétique, puisqu'au premier bruit il a joint l'abaissement soudain des valvules sygmoïdes, et au second l'abaissement soudain des valvules auriculo-ventriculaires. Admettre ainsi, sans aucune expérience, l'existence de phénomènes si difficiles à constater, c'est vouloir rendre les questions plus obscures sans profit pour la science.

M. Williams n'a conservé de cette théorie que la cause du second bruit, car il regarde comme cause du premier la contraction systolique des ventricules. Cette théorie a l'avantage de pouvoir invoquer l'expérience en sa faveur, puisque, d'une part, nous avons vu M. Rouanet produire artificiellement le second bruit par le choc du liquide sur les valvules sygmoïdes, et que, de l'autre, sur des cœurs vides de sang, on a constaté le persistance du premier bruit pendant la contraction, quoique à un très-grand degré d'affaiblissement. De son côté, M. Beau, pour qui les causes principales des deux bruits sont bien différentes de celles admises par ces observateurs, reconnaît en sus celles qui constituent la théorie de M. Williams, mais seulement pour le premier bruit, et seulement encore comme donnant lieu à un simple *bruit de renforcement*.

Le comité de Dublin a ajouté à cette théorie de M. Williams le frottement du sang sur les parois des ventricules : mais comment ce frottement du sang serait-il suffisant pour produire le bruit lorsque ce liquide est simplement chassé par des parois qui se contractent sur lui? c'est ce qu'il est difficile de comprendre. En outre, les expériences du comité de Dublin ont prouvé combien était vaine la théorie de MM. Rouanet et Bouillaud relativement au premier bruit, puisqu'ils ont constaté que la durée de ce bruit est égale à celle de la systole, tandis que le mouvement des valvules n'a lieu qu'au commencement de la contraction ventriculaire.

La théorie de M. Williams serait, d'après ce qui précède, celle qu'il faudrait exclusivement adopter quant à la cause principale du bruit, si les expériences de M. Beau n'étaient venues faire naître des doutes sérieux à cet égard. Pour lui, en effet, le premier bruit se produit au moment où l'oreillette, lançant dans le ventricule le sang qu'elle contient, le distend brusquement, et le second au moment où le sang des sinus veineux fait irruption dans l'oreillette qui vient de se vider. Nous ne rapporterons pas ici toutes les raisons que M. Beau a fait valoir en faveur de sa théorie; rappelons seulement cette expérience par laquelle il a montré que le ventricule restait vide pendant le temps où, suivant les autres expérimentateurs, il se remplit lentement, et faisons remarquer la grande simplicité de cette théorie qu'on a regardée d'abord comme entièrement inadmissible. Si l'on place le stéthoscope sur le trajet d'une grosse artère, on entend, à chaque mouvement de diastole, un bruit bien marqué et de la même nature que les bruits du cœur; or, dans la théorie de M. Beau, c'est une dilatation semblable qui produit les bruits du dernier organe. Ainsi, partout la même cause donne naturellement lieu au même effet. L'oreillette est d'abord brusquement dilatée, il se produit un bruit en rapport avec sa capacité et avec l'épaisseur de ses parois; le ventricule est dilaté à son tour, et il en résulte un bruit plus sourd, parce que ses parois sont plus épaisses; enfin les artères sont dilatées par le sang qui afflue dans leurs cavités, et nous entendons le bruit artériel. Si l'on suivait ainsi la succession des mouvements du cœur et des bruits tels que nous venons de les indiquer, il faudrait intervertir l'ordre dans lequel ces bruits sont ordinairement comptés; nous aurions pour premier bruit le bruit auriculaire, puis viendrait le silence, puis le bruit ventriculaire; mais comme ces deux bruits se succèdent immédiatement, et que le premier qui se fasse entendre après le silence est le bruit ventriculaire, l'usage veut qu'on le compte comme le premier.

On a encore émis quelques idées théoriques sur les mouvements et les bruits du cœur, mais nous avons signalé les principales. On voit que les observateurs ont étudié avec zèle ce sujet intéressant, et que si la pathologie du cœur n'est pas encore aussi avancée qu'on pourrait l'espérer, ce n'est pas la faute des physiologistes, qui ont cherché, autant qu'il leur a été possible, à rendre facile l'interpréta-

tion des symptômes ; maintenant, pouvons-nous nous prononcer sur la valeur de ces théories? Il nous semble d'abord qu'on ne saurait hésiter à mettre à l'écart toutes celles qui sont étrangères aux théories de MM. Williams et Beau, et selon nous celle de ce dernier est plus satisfaisante pour l'esprit, en même temps qu'elle rend compte au moins aussi bien que les autres des phénomènes pathologiques. Ajoutons que MM. Hardy et Behier, ayant répété les expériences de M. Beau, sont arrivés au même résultat. S'il existe encore quelques difficultés que cette théorie n'ait pas suffisamment résolues, espérons que des expériences nouvelles ne tarderont pas à les faire disparaître.

Volume du cœur. — Nous venons de voir le résultat des recherches modernes sur les mouvements et les bruits du cœur, qu'il est si essentiel de bien connaître lorsqu'on veut étudier avec quelque fruit les maladies de cet organe ; mais on ne s'en est pas tenu là : on a senti combien il était important de mesurer le volume du cœur, l'épaisseur de ses parois et l'étendue de ses orifices, puisqu'un bon nombre des affections dont il est le siége n'ont d'autres caractères anatomiques que l'épaississement ou l'amincissement des parois, la dilatation ou le rétrécissement des orifices, et plusieurs auteurs se sont efforcés de constater quel est l'état normal de cet organe. M. Cruveilhier s'est contenté de quelques idées générales. M. Bouillaud a été plus loin, il a mesuré le cœur chez un certain nombre de sujets ; mais le nombre de ses expériences est beaucoup trop limité pour avoir une valeur réelle : en outre, tout en reconnaissant que l'âge, la taille, la force, le sexe des individus, influent notablement sur l'épaisseur des parois des ventricules, il n'a point fait à cet égard de recherches précises. Il était réservé à M. Bizot d'apporter dans cette étude la précision nécessaire pour rendre les résultats véritablement utiles, et les esprits superficiels seuls ont pu nier la haute importance de ses travaux à ce sujet. Suivant le développement du cœur depuis la première enfance jusqu'à l'âge le plus avancé, cet auteur a donné des mesures qui peuvent servir de point de comparaison exacte suivant l'âge et le sexe des individus. Il faut donc que le pathologiste connaisse ces travaux s'il ne veut s'exposer à l'erreur lorsqu'il voudra décider si l'organe central de la circulation présente un développement morbide ou non.

Les objections faites par M. Piorry aux résultats obtenus par M. Bizot n'ont évidemment aucune valeur, car, en opposant les résultats de M. Bizot à ceux de M. Bouillaud, il n'a pas tenu compte de la supériorité incontestable des premiers sous le rapport, non-seulement du nombre des observations, mais encore du soin, de la méthode et de la rigueur avec lesquels elles ont été prises. Quant au moyen que M. Piorry propose pour mesurer le cœur, il suffit de la moindre connaissance de la question pour voir qu'il ne saurait être plus mauvais. « Le cœur, dit-il, doit occuper un espace dont l'étendue d'un côté à l'autre est à peu près les deux tiers de la largeur du thorax depuis la ligne médiane jusqu'à une ligne tirée perpendiculairement au niveau de l'extrémité externe de la clavicule ; et encore les cavités droites, distendues par le sang, dépassent quelquefois de 2 à 3 centimètres à droite la ligne médiane. De haut en bas, le cœur, dans l'état *normal*, occupe à peu près la moitié inférieure de l'espace qui s'étend d'une ligne horizontale tirée à la hauteur de l'extrémité inférieure de l'appendice xyphoïde à la clavicule. » Puis, voulant que l'on compare le cœur au muscle deltoïde, M. Piorry ajoute : « Les individus dont le deltoïde est gros ont ordinairement le cœur plutôt au-dessus qu'au-dessous de cette mesure, et ceux chez lesquels ce muscle est petit et mince sont dans le cas contraire. » Comment allier cette manière de voir avec les faits qui nous apprennent que le cœur augmente en proportion de l'âge, tandis que la capacité de la poitrine reste la même ou diminue notablement ? Il n'était évidemment pas possible de choisir plus mal son point de comparaison. Quant à ce que M. Piorry nous dit du rapport du deltoïde avec le cœur, on ne peut discuter sérieusement une semblable proposition. C'est donc, en définitive, à M. Bizot que nous devons les recherches vraiment solides faites sur ce sujet, et sous ce rapport ce médecin a rendu un grand service à la science.

On conçoit que nous ne pouvions pas nous dispenser d'entrer dans les détails qui précèdent, parce que l'on ne saurait apprécier exactement ce qui a été dit sur les diverses maladies du cœur, si on n'avait pas une connaissance exacte des phénomènes que l'on constate en étudiant cet organe à l'état normal. D'ailleurs, c'était une occasion de montrer ce que les recherches modernes ont fait sur ce sujet important, et de faire connaître à nos lecteurs l'état actuel de la science. Maintenant passons à la partie pathologigue de ce travail, dont ce qui précède était une introduction indispensable. Nous commencerons par la péricardite, maladie à peine connue avant ces dernières années, et dont le diagnostic est devenu facile, grâce aux recherches modernes.

Partie pathologique.

Péricardite. — Constatons d'abord l'état de la science à l'époque où écrivait Laennec, époque qui est le point de départ des recherches que nous passons en revue. Laennec croyait qu'on pouvait quelquefois deviner la péricardite, mais qu'on n'en pouvait pas établir le diagnostic d'une manière positive. Ne faisant point usage de la percussion dans l'étude de cette maladie, il n'a eu que les signes peu certains (surtout lorsqu'ils sont isolés) que nous donne le stéthoscope, et voici, d'après lui, quels sont ces signes. Les contractions des ventricules du cœur donnent une impulsion forte et quelquefois un bruit plus marqué que dans l'état naturel. A des intervalles plus ou moins longs, surviennent des pulsations plus faibles et plus courtes, qui correspondent à des intervalles du pouls dont la petitesse contraste extraordinairement avec la force des battements du cœur ; quelquefois il peut à peine être senti. Tels sont les symptômes principaux qui, suivant Laennec, pourraient faire deviner une péricardite. On voit, ainsi que l'a fait remarquer M. Mériadec-Laennec, qu'il ne parle pas du bruit de cuir neuf que, d'après ce dernier, il avait cru pendant quelque temps pouvoir être un signe de péricardite et qui fut signalé positivement en 1825 par M. Collin. Quant à nous, si

nous réunissons aux signes stéthoscopiques indiqués par Laennec ce bruit particulier signalé par M. Collin, et quelques symptômes généraux connus des auteurs anciens, tels que la dyspnée, les syncopes, nous aurons constaté tous les signes qu'on avait alors pour le diagnostic de la péricardite. Voyons maintenant comment on est parvenu à reconnaître cette maladie d'une manière précise.

Nous trouvons d'abord le mémoire de M. Louis, qui a fait faire un pas immense à ce diagnostic, et qui a ouvert la voie à toutes les recherches suivantes. Dans ce mémoire, où sont analysées quelques observations qui appartiennent à cet auteur, et plusieurs cas empruntés à d'autres, ce qui est principalement constaté, c'est la matité remarquable occupant la région précordiale, et l'on sait aujourd'hui que cette matité est le signe le plus certain de la péricardite. La manière dont cette matité se produit, la rapidité avec laquelle elle se manifeste, la douleur qui accompagne son apparition, son étendue, sont étudiées dans ce mémoire, de telle manière qu'il est resté bien peu à faire aux observateurs qui sont venus après. Cependant M. Hache a tracé les limites de cette matité avec une exactitude un peu plus rigoureuse, et M. Piorry a insisté sur sa forme particulière, c'est-à-dire sur la plus grande largeur qu'elle occupe à la partie inférieure, caractère qui a une certaine importance, quoique on ne puisse guère concevoir qu'une matité aussi étendue que l'est celle de la péricardite, lorsque cette forme est facile à constater, puisse être confondue avec une matité produite par toute autre cause.

En outre, M. Louis a fait porter ses recherches sur les autres points de l'histoire de la péricardite, et a étudié les causes, l'anatomie pathologique et la symptomatologie avec un soin particulier. Il est surtout un symptôme sur lequel il a insisté, c'est l'intermittence du pouls, qui a été remarquable dans les cas soumis à son observation; mais cette intermittence ne s'est pas montrée aussi fréquemment dans les cas observés par les autres auteurs. On en trouve la raison sans doute dans cette circonstance, que la plupart des péricardites observées par M. Louis, et analysées dans ce mémoire, venaient compliquer des maladies organiques du cœur. C'est au reste ce que cet observateur a remarqué lui-même dans des cas de péricardite simple postérieurement observés par lui et mentionnés par M. Hache.

Dans ce même travail, M. Louis n'avait attaché qu'une importance médiocre à la voussure précordiale, qui cependant était très-remarquable dans une de ses observations; mais plus tard, retrouvant cette saillie dans la région du cœur, il lui a accordé une valeur beaucoup plus grande, et des recherches, faites sous ses yeux par M. Hache, sont venues confirmer son opinion. Quant à l'auscultation, on voit, dans un résumé de sa clinique, qu'il a constaté l'éloignement des bruits du cœur ainsi que du murmure respiratoire, ce qui vient compléter le diagnostic de la péricardite dans les cas les plus ordinaires.

Tel était l'état de la question lorsque parut le *Traité clinique des maladies du cœur*, de M. Bouillaud (1835). On a par conséquent bien lieu d'être étonné de lire dans cet auteur ce qui suit (p. 451, t. I) : « Nous espérons démontrer dans cet article que l'on peut aujourd'hui reconnaître et diagnostiquer la péricardite, au moins dans l'immense majorité des cas; ce n'est d'ailleurs que depuis deux ou trois ans que le diagnostic de la péricardite est devenu pour nous un problème dont la solution ne dépasse pas les moyens d'un observateur ordinaire qui sait faire un usage éclairé des méthodes précises d'exploration que nous possédons. Jusque-là nous en étions au point où en étaient Corvisart et M. Laennec, et c'est par l'emploi bien entendu des deux grandes méthodes de l'auscultation et de la percussion, dont l'une a été inventée par M. Laennec et l'autre si merveilleusement fécondée par Corvisart, que nous sommes parvenu à fonder le diagnostic de la péricardite sur les signes les plus certains et les plus invariables, j'ai presque dit les plus infaillibles.

« Je ne doute point qu'on ne trouve trop d'assurance et une large exagération dans ce que nous disons ici du diagnostic de la péricardite; mais qu'y faire? Le sage marchait devant ceux qui niaient le mouvement. Pour convaincre ceux qui nient la possibilité du diagnostic de la péricardite, nous marchons aussi, c'est-à-dire que nous la diagnostiquons. »

Ne croirait-on pas, à entendre M. Bouillaud, qu'à l'époque où il a commencé à observer, presque tout restait encore à faire pour le diagnostic de la péricardite? et cependant il n'ignorait pas l'existence du travail dont nous venons de parler, puisqu'il a été forcé de le citer lui-même, et, bien plus, il devait connaître les faits consignés par M. Louis dans le *Journal hebdomadaire* pour l'année 1830, et savoir que depuis cette époque il ne se passait point d'année où ce médecin, dans sa clinique, ne fît connaître des cas dans lesquels tous les signes de la péricardite étaient parfaitement constatés. Pour être juste envers M. Bouillaud, disons que tout ce qu'il a ajouté à l'histoire de la péricardite, c'est une description de quelques nuances particulières, du bruit de frottement péricarditique : mais encore là il n'y avait rien d'entièrement nouveau, puisque, comme nous l'avons vu plus haut, M. Collin avait constaté l'existence de ce bruit, qu'il avait décrit sous le nom de *bruit de cuir neuf*. Or, il est parfaitement reconnu aujourd'hui que les divers bruits anormaux produits par le frottement des fausses membranes les unes contre les autres, ne sont que de simples variétés du bruit découvert par M. Collin.

Remarquons d'ailleurs que ces bruits anormaux de cuir neuf, de frottement, de grattement, semblables au froissement du taffetas, du papier de banque, etc., ne s'observent que dans un certain nombre de cas, et n'ont de véritable valeur que lorsque la péricardite est sèche.

Quant aux divers bruits de souffle signalés par cet auteur, et sur lesquels il n'est pas d'accord avec Hope, ils n'ont pas une grande importance dans le diagnostic de la péricardite, et c'est pourquoi nous renvoyons ce que nous avons à en dire à l'exposé des recherches sur l'endocardite dont nous parlerons plus loin.

M. Bouillaud a été un peu plus neuf quand il a insisté sur la coïncidence de la péricardite avec le rhumatisme articulaire; cependant tout le monde

sait que cette coïncidence avait déjà été signalée par Sydenham et M. Chomel. Il est vrai que M. Bouillaud la regarde comme beaucoup plus fréquente que ces auteurs ne l'ont pensé. Mais cette question n'a pas été traitée par lui avec toute la rigueur nécessaire. Telle est, dit-il, d'après notre expérience, la fréquence de la péricardite chez les individus rhumatisants, qu'on pourrait affirmer, *a priori*, que sur vingt sujets atteints d'un rhumatisme articulaire aigu, général et accompagné d'une vive réaction fébrile, il y en aura la moitié au moins qui offriront les symptômes d'une péricardite ou d'une endocardite, et souvent de ces deux phlegmasies réunies. Mais il ne s'agissait point d'émettre ainsi une proposition, il fallait en démontrer l'exactitude par des chiffres suffisants, et l'on a beau les chercher dans le *Traité des maladies du cœur*, ou dans les *Nouvelles recherches sur le rhumatisme articulaire aigu* (1836), on n'y trouve rien de précis : ce sont toujours des chiffres insuffisants et des raisonnements peu convaincants; c'est donc à M. Bouillaud à prouver, par une nouvelle analyse de faits, la réalité de ce qu'il avance.

En résumé, M. Bouillaud n'a point apporté dans le diagnostic de la péricardite les perfectionnements qu'il semblait nous promettre; il a seulement fait usage des moyens d'exploration que d'autres avaient appliqués avant lui, et son préambule que nous avons cité plus haut doit paraître au moins singulier. C'est au traitement qu'il faut arriver pour trouver quelque chose de vraiment neuf : or, ce traitement consiste, comme on sait, dans des saignées coup sur coup, et dans de nombreuses applications de sangsues ou de ventouses scarifiées. Mais dans son ouvrage, cette partie, qui était plus neuve, et qui, par conséquent, aurait dû être traitée avec le plus grand soin, est, au contraire, exposée en quelques mots, et par conséquent ne donne qu'une idée très-imparfaite des effets du traitement. M. Bouillaud a, il est vrai, présenté à la suite de cet article quelques observations de péricardite terminée par la guérison ; mais cela ne suffisait pas, il fallait analyser les faits et présenter les résultats, en tenant compte de toutes les circonstances.

Sa conclusion générale est que la péricardite aiguë simple, convenablement traitée, ne se terminerait presque jamais d'une manière funeste, et que cette même maladie, quelque graves que soient ses diverses complications, n'est pas constamment et nécessairement mortelle, puisque, dit M. Bouillaud, nous n'avons perdu que deux des quatorze sujets qui ont été traités conformément aux préceptes que nous avons exposés ailleurs. Mais il n'y a rien là que nous ne trouvions dans les autres observations publiées par les divers auteurs, et l'on ne voit pas comment on peut faire honneur de ces résultats à la méthode des saignées coup sur coup. Relativement à la péricardite simple, les observations de M. Louis et celles de M. Hache, dont nous parlerons tout à l'heure, ont prouvé que cette maladie tendait naturellement à la guérison ; et quant à la péricardite compliquée, il aurait fallu faire une distinction que M. Bouillaud a eu le tort de négliger. Dans les cas, en effet, où la péricardite existe chez un sujet préalablement atteint d'une affection chronique, et surtout d'une affection organique du cœur, la péricardite est très-fréquemment mortelle. Il n'y a qu'à parcourir les trois catégories de péricardite présentées par M. Bouillaud, dans le but de faire connaître les lésions anatomiques, pour s'assurer de l'exactitude de cette proposition. Quant aux complications de maladies aiguës, telles que la pleurésie et surtout le rhumatisme articulaire, les observations de M. Bouillaud ne nous ont rien appris en nous faisant voir que les cas de ce genre sont loin d'être tous mortels. En somme, rien ne prouve que le traitement de M. Bouillaud doive être suivi ; et il est fâcheux que cet auteur n'ait pas jugé à propos d'entrer dans des détails suffisants sur ce point, car c'était le plus important pour le praticien.

Hope n'a rien ajouté de bien intéressant à ce que nous savions sur la péricardite; il a seulement fait voir, contrairement à l'opinion de M. Bouillaud, que cette maladie pouvait, par elle-même et sans complication de pleurésie, produire une douleur extrêmement vive. Il a attribué à l'augmentation d'intensité des battements du cœur les bruits de souffle qui se font entendre dans quelques cas; mais il n'a point mis le fait hors de doute. Les observations de M. Stokes sont plus intéressantes ; elles ont confirmé ce que l'on savait sur le bruit de frottement et ont contribué à montrer que ce bruit peut dépendre du frottement des fausses membranes rugueuses l'une contre l'autre sans que la pleurésie soit absolument sèche. Enfin, cet observateur a suivi le progrès des adhérences du péricarde au cœur, en constatant chaque jour la diminution du bruit péricarditique dans les points où ces adhérences se formaient.

En 1836, M. Hache a publié un mémoire fort intéressant sur plusieurs observations de péricardite terminée par la guérison. Ce travail, où l'analyse exacte et l'observation rigoureuse se font remarquer, a rendu beaucoup plus précise l'histoire de cette maladie. L'auteur a fait ressortir la facilité du diagnostic à l'aide des moyens d'exploration mis en usage par M. Louis, et le peu de gravité de la péricardite à l'état de simplicité, comme nous l'avons constaté plus haut. D'après les faits qu'il a observés, il faudrait donner une plus grande importance dans le diagnostic à la douleur précordiale, aux palpitations, aux accès de dyspnée, aux rêves pénibles et aux réveils en sursaut, qu'il a trouvés réunis dans presque tous les cas. Enfin, il a constaté que les évacuations sanguines modérées amènent un prompt soulagement et paraissent hâter la guérison dans la plupart des cas. Cette dernière conclusion, relative au traitement de la péricardite, est tout ce que nous avons de bien précis à ce sujet. D'autres auteurs, et en particulier Hope et M. Gendrin, ont recommandé un assez grand nombre de médicaments ; mais, n'ayant point donné l'analyse des faits, ils laissent nécessairement le lecteur dans le doute, et il reste encore beaucoup à faire à l'observation sous ce rapport : c'est pourquoi nous n'entrerons pas dans des détails à ce sujet; car ce que nous voulons constater ici, ce sont les progrès réels de la science et non les opinions particulières des auteurs.

Voilà ce que nous trouvons de plus important

sur la péricardite. Depuis le mémoire de M. Hache, il n'a rien paru sur ce sujet qui doive nous arrêter ici, car on sait bien que nous ne pouvons aller à la recherche des observations particulières disséminées dans les divers recueils : aussi n'insisterons-nous pas d'avantage sur la péricardite, et nous contenterons-nous d'ajouter un mot sur les adhérences du péricarde au cœur qui sont une conséquence de cette maladie.

Tout le monde s'accorde à dire que ces adhérences sont difficiles à diagnostiquer ; on n'avait même indiqué aucun signe particulier avant que le docteur Sanders se fût occupé de ce sujet. Cet auteur a signalé, comme un signe positif des adhérences du péricarde au cœur, une certaine rétraction qui, à chaque battement, se fait remarquer immédiatement au-dessous des derniers cartilages costaux du côté gauche; phénomène dont il explique ainsi la production : Le péricarde étant adhérent, d'une part, au cœur, et, d'autre part, au diaphragme, toutes les fois que le cœur se contracte, sa pointe étant attirée en haut, elle entraîne le muscle qui, à son tour, produit la dépression dont je viens de parler. Les autres observateurs qui ont recherché l'existence de ce signe n'ont pu la constater. Quant à Hope, il en a indiqué deux autres qui lui paraissent propres à faire reconnaître ces adhérences : le premier est le siége des battements du cœur, qui se trouve aussi élevé que dans l'état naturel, quoique l'augmentation de volume de l'organe dût faire battre sa pointe beaucoup plus bas; le second est un mouvement de ressaut, une secousse brusque, due à la gêne que le cœur éprouve dans sa contraction. Nous nous contentons de ces citations, ne pouvant discuter les faits sur la valeur desquels il y a encore une grande incertitude.

Dans un prochain article, nous aborderons l'endocardite et les diverses altérations des orifices, sur lesquelles l'observation moderne a jeté un grand jour.

De l'artérite lente, considérée comme cause de maladies diverses, en particulier de la chlorose, des hydropisies, etc., *et de son traitement;* par M. Tommasini, professeur de clinique et proto-médecin à Parme.

(Ann. de Thérapeutique et de Toxicologie, juill. 1844.)

Il existe une grande intimité entre le rhumatisme et l'artérite. Plusieurs pathologistes éminents, entre autres Burns, Hodgson, Scudamore, regardent en effet la cardite et l'artérite comme un rhumatisme du cœur et des artères, et le célèbre Kreisig, pathologue allemand, dans son bel ouvrage sur les maladies du cœur, a déclaré, sans hésiter, que, dans le rhumatisme aigu, les tuniques artérielles n'étaient jamais exemptes d'affection rhumatismale. Rasori a été le seul, jusqu'à présent, en Italie, à nier que les artères soient, comme le cœur dont elles émanent, susceptibles d'inflammation. Je n'ai pas besoin de reproduire ici la réfutation que j'ai déjà imprimée sur cette opinion de mon illustre compatriote. Je n'ai pas d'ailleurs, dans cet article, l'intention de traiter de l'inflammation aiguë des artères, maladie connue depuis l'antiquité et parfaitement étudiée dans plusieurs livres modernes. Je ne veux m'occuper que de l'artérite lente, comme source de maladies diverses, et qu'on attribue mal à propos à des conditions pathologiques différentes.

Depuis 1806, époque de mes études sur l'inflammation, mon attention a été constamment fixée sur les vibrations morbides que les artères présentent quelquefois, sans chaleur ni sécheresse à la peau, ni rougeur à la face, ni aucun autre symptôme propre à la fièvre. Ces vibrations s'énoncent par une fréquence monotone du pouls, persistent des mois et des années sans que le patient présente aucun symptôme de lésion organique dans aucun viscère, et sans que l'autopsie cadavérique (car j'ai vu quelques sujets périr à la longue dans un pareil état) décèle des altérations suffisantes pour rendre raison des phénomènes précédents. La vibration artérielle à laquelle je fais allusion est très-commune chez les femmes chlorotiques dont les règles sont supprimées; elle s'observe pareillement chez les individus sujets à des hémorrhagies fréquentes, malgré les pertes abondantes de sang qu'ils éprouvent spontanément et par les saignées qu'on leur pratique. On la rencontre quelquefois aussi sur les grosses artères du moignon des membres amputés, même après la cessation de la fièvre et de l'inflammation suppurative. Les femmes accouchées depuis peu, et dont le travail a été long et difficile, offrent souvent aussi un pareil état, malgré les pertes de sang qu'elles ont éprouvées et l'abattement des fonctions réparatrices. Chez les enfants et les jeunes gens sujets à des épistaxis fréquentes, le pouls est ordinairement vibrant, accéléré et dans les conditions que nous venons de signaler, et il n'est pas rare qu'ils deviennent blafards (discroti). Alors, les anciens diagnostiquaient avec raison une hémorrhagie imminente. La vibration se déclare quelquefois à l'occasion de chagrins profonds ou d'une grande frayeur, et persiste plusieurs mois; elle accompagne constamment l'hydropisie du péricarde, même dans les cas où l'autopsie a démontré que la collection aqueuse ne dépendait pas d'une lésion matérielle bien manifeste du cœur ni de l'aorte. J'ai observé plus d'une fois ce phénomène chez des femmes hystériques et chez des hommes hypochondriaques sujets à des dyspepsies et des flatulences. J'en ai vu de ces derniers qui se plaignaient d'une vibration extraordinaire des artères à l'épigastre, à tel point qu'ils craignaient d'être affectés d'un anévrisme ou de maladies plus graves encore. Je ne trouvais dans aucun ouvrage ancien ni moderne une explication satisfaisante de cet état de vibration et de fréquence du pouls qui ne constitue pas la fièvre, de cet état morbide des vaisseaux, et qui n'est pas fébrile.

Chez certains chlorotiques, les pathologistes se contentent de voir dans cette fréquence du pouls et dans la couleur de la peau les caractères de la *febris alba*, et ils déduisent cette maladie d'une hématose imparfaite, d'une prépondérance de sérum, sans chercher à connaître quelle peut être la condition pathologique qui s'oppose à une parfaite sanguification. Chez les individus sujets à des hémorrhagies fréquentes, on explique le phénomène d'une manière analogue, et on ne va pas plus loin ; on ne cher-

che même pas à savoir dans quel état doit se trouver l'arbre vasculaire, surtout chez des individus très-hémorrhagiques. Quant à la fréquence et à la vibration des vaisseaux qu'on rencontre chez les sujets qui succombent à une hydropéricarde, on l'explique par l'action mécanique du liquide, par la compression, l'irritation qu'il exerce sur le cœur et sur ses vaisseaux centraux, sans soupçonner seulement que le liquide peut, quelquefois au moins, dépendre d'une condition morbide des mêmes vaisseaux. Et, enfin, chez les sujets frappés de terreur, on explique la chose par une prétendue action de mobilité excessive du système nerveux. Ces doctrines ne pouvant me satisfaire, je me suis demandé si les phénomènes en question ne se rattacheraient pas à un travail phlogistique lent du système vasculaire, en particulier des artères, et il m'a semblé qu'en étudiant la chose à ce point de vue j'aurais pu arriver à des conclusions positives. Plusieurs années se sont passées ainsi dans ce genre d'observations cliniques, de parallèles de méditations, et je suis arrivé à ce résultat : que dans le plus grand nombre des cas la raideur vibratile du système artériel dont il s'agit, n'est qu'un effet d'artérite lente.

Quelques personnes trouveront peut-être exagéré de me voir prendre pour l'effet d'une artérite sourde cette vibration avec fréquence du pouls qu'on observe chez les chlorotiques, par exemple. Je ferai cependant remarquer qu'il ne s'agit pas ici d'une inflammation prononcée à un degré élevé, comme celle qu'on observe dans les phlogoses ordinaires; c'est d'un degré minime de phlogose, d'une subphlogose que j'entends parler, et ce degré se maintient pendant des années sans un grave dérangement de l'économie, même dans des parties visibles, comme aux yeux, ~~à la~~ gorge, et dans des régions un peu occultes, mais où les effets sont si manifestes que le mal est comme s'il était visible à l'œil : aux bronches, à la vessie, à l'urètre, par exemple. Néanmoins, méprisé ou mal traité, ce faible degré de phlogose peut à la longue s'exaspérer et compromettre la texture des parties affectées. Je rappellerai à ce sujet les paroles de Reil, citées bien à propos par le professeur Meli dans son important ouvrage sur l'angéioite générale (*Storia d'un angioite universale*, p. 20, 21) : « Que lui (le système sanguin) jouit seul de la propriété de s'enflammer, et que c'est dans les vaisseaux sanguins exclusivement que s'organise toute inflammation de quelque partie que ce soit. » Au reste, si ces observations ne suffisaient pas aux adversaires de la phlogose, je serais disposé à transiger aisément sur le nom de la maladie, à condition qu'ils m'indiquassent une désignation raisonnable pour exprimer la condition morbide que je viens de signaler, qui survient après les causes ci-dessus et qui affecte manifestement tout le système isanguin. Notez bien qu'il ne s'agit pas d'une de ces affections fugaces, versatiles, protéiformes qui dépendent d'un excès de sensibilité ou d'une névralgie. Nous avons devant nous, au contraire, une condition qui peut s'aggraver, se compliquer, et qui s'accompagne quelquefois des mêmes symptômes, des mêmes désordres matériels qu'on observe dans l'inflammation la plus manifeste, comme celle qu'on rencontre quelquefois aux grosses artères des membres amputés; une condition, enfin, qui s'exaspère sous l'influence des stimulants, qui se modère ou disparaît par l'effet des remèdes contro-stimulants. Je persisterai donc à employer le mot *artérite lente* pour désigner la condition que je viens de définir, jusqu'à ce qu'on m'ait indiqué une expression meilleure. Entrons en matière.

Caractères et terminaisons. — 1° Le premier caractère de l'artérite lente est, ainsi que je viens de le dire, la vibration pulsatile, frémissante (frizzante), pongitive, *métallique* et constante des artères, laquelle augmente seulement trois ou quatre heures après les repas, s'exaspère instantanément et fortement par l'action du vin ou des liqueurs alcooliques. Le malade refuse spontanément ces liqueurs, parce qu'il les sent intolérables. — 2° Cette vibration particulière s'accompagne de fréquence dans les pulsations artérielles, mais sans chaleur à la peau ; celle-ci offre au contraire de la fraîcheur, bien que le malade se plaigne de feu intérieur, principalement à la tête et à la poitrine. — 3° La vibration n'offre pas d'exacerbations constantes le soir ni dans une autre heure du jour, comme on l'observe invariablement dans la fièvre suppurative ou symptomatique de quelque travail destructeur de l'organisation d'une partie quelconque. Par suite de cette absence d'exacerbation nocturne, on n'observe pas de rémission le matin. — 4° Dans la vibration, que je me permettrai d'appeler *angéioïtique* (et il y a déjà vingt-deux ans que je me sers de cette expression dans mes cours de clinique), les malades de l'un ou de l'autre sexe présentent plus ou moins de chaleur et l'apparence de chlorose, de la leucophlegmasie des anciens, c'est-à-dire une teinte pâle ou jaunâtre. Que si, par l'action des aliments ou de liqueurs, ou par action morale instantanée, le visage s'allume, la rougeur n'est que partielle, limitée surtout aux joues, et ne dure que quelques heures, comme chez les phthisiques. — 5° L'artérite lente s'accompagne souvent de palpitations, soit permanentes, soit revenant par des causes même légères, dans les régions des gros vaisseaux (thorax, épigastre, bas-ventre). — 6° Enfin, les sujets chez lesquels l'artérite lente s'est élevée à un certain degré d'intensité, si elle n'a pas été attaquée à temps et convenablement, meurent de tout autre manière que ceux atteints de tabès ou de fièvre lente consomptive; ils succombent sans présenter aucun symptôme de lésion organique circonscrite, de désorganisation d'un viscère quelconque. Leur visage ne devient pas décharné; leurs bras ne sont pas carrés et anguleux comme chez les phthisiques; leurs membres conservent au contraire leur rondeur naturelle et semblent nourris comme avant. Un examen attentif, cependant, fait reconnaître dans leur tissu cellulaire un état de subtuméfaction; leurs extrémités sont œdématiées, ce qui entretient la rondeur des lignes et indique suffisamment la formation d'épanchements intérieurs, tandis que, d'un autre côté, la pâleur de cire ou jaunâtre de leur visage, jointe à un pouls très-petit et très-fréquent, démontre que la détérioration des fonctions réparatrices est arrivée à un tel point qu'elle est inconciliable avec la vie.

Au milieu de tous ces caractères, il faut noter

principalement cette constante monotonie dans la vibration, dans la fréquence du pouls, laquelle n'augmente que par l'usage des aliments ou de la boisson, tandis que, dans la phthisie, la fièvre s'exacerbe aux heures post-méridiennes, indépendamment du repas, et l'état du malade présente toujours, le matin, le calme flatteur de l'espérance. Ce caractère de l'angéioite lente me conduit à considérer dans son degré minime et chronique ce que nous voyons dans le degré aigu de la fièvre inflammatoire simple ou synoque, et dans laquelle aucun viscère n'est préférablement attaqué. La synoque, appelée avec tant de justesse, par Reil, *fièvre des vaisseaux*, qu'elle soit forte ou légère, est une fièvre continue, sans exacerbations ni rémissions remarquables, tandis que, dans une fièvre continue, quand même elle n'est qu'une simple synoque dans le principe, si quelque viscère est, par une prédisposition particulière, attaqué ou enflammé plus que les autres, alors la maladie change de caractère : elle offre des exacerbations et des rémissions quotidiennes, peu prononcées d'abord, mais de plus en plus tranchées par la suite, et d'autant plus tranchées que l'affection partielle se détache de la maladie générale. Aussi voyons-nous, dans une affection fébrile alimentée par un travail lent et qui menace de marcher vers la phthisie, se présenter au maximum les exacerbations et les rémittences, tandis qu'au contraire une angéioite lente, comme affection diffuse de tout le système sanguin, non accompagnée d'aucun travail partiel, s'offre comme la synoque, sans exacerbations ni rémissions prononcées. Il paraît en effet que les exacerbations et les rémissions dans le mouvement fébrile dépendent surtout de lésions locales, d'un travail de suppuration, d'adhésion, d'induration, qui entraîne des changements par intervalles, et qui imprime des secousses différentes au système nerveux ; d'où il résulte par intervalles un état d'abattement qui est suivi d'une réaction répétée. Il est du moins permis de penser ainsi d'après cette observation, qui apprend que le phénomène est d'autant plus prononcé que le travail local est isolé, profond, décidé, tandis que, au contraire, lorsque la condition morbide est toute dans les vaisseaux, soit à l'état aigu, comme dans la synoque, soit à l'état chronique, comme dans l'angéioite lente, il n'y a pas de travail partiel, externe, et par conséquent pas de centre ni d'instruments capables de produire ces irritations alternes et répétées. Nous nous contentons, au reste, de relever le seul fait qui tombe dans notre observation journalière, sans nous arrêter à l'explication, car nous ignorons ce qui se passe tous les jours vers les heures post-méridiennes entre un viscère chroniquement enflammé et le système général, et quelle espèce de stimulus une partie qui se désorganise envoie aux vaisseaux sanguins, pour provoquer ainsi chez le phthisique une exacerbation quotidienne fébrile. Ce n'est pas assurément l'introduction journalière du chyle qui produit ce phénomène, car, en intervertissant les heures des repas, l'exacerbation fébrile ne change pas, si ce n'est dans quelques cas rares, et toujours ses accès sont *vespertins* (post-méridiens). Ce n'est pas non plus à cause du pus qui se forme chaque jour, et qui passe dans la circulation, car l'exacerbation en question, qui est ordinairement précédée de frisson, etc., se déclare même quand une partie se désorganise par l'action de végétations morbides, et sans formation de pus, comme dans certaines tumeurs blanches, par exemple. On pourrait se demander peut-être si cette exaspération périodique des maladies inflammatoires fébriles ne serait pas liée à des influences astronomiques. J'avoue que je n'ai trouvé aucune donnée qui pût accréditer cette hypothèse. D'ailleurs, il est d'observation que l'accès nocturne est d'autant plus prononcé que la lésion locale est grande. La rémission du matin fait vraiment alors un contraste frappant. Quoi qu'il en soit, ce qu'il importe au praticien de savoir, c'est que l'exacerbation constante est un symptôme d'un travail désorganisateur. Dans l'angéioite, au contraire, quand il n'y a en dehors des gros vaisseaux aucune partie attaquée organiquement, quand rien, en un mot, ne la complique, la fréquence et la vibration du pouls sont plus grandes que dans la fièvre hectique; mais la fréquence angéioitique est monotone ordinairement.

Le parallèle entre la synoque et l'artérite lente, comme entre la fièvre dépendante de lésion locale aiguë et la fièvre symptomatique d'une altération organique chronique, peut être également soutenu, si l'on veut réfléchir qu'un individu qui succombe à une pneumonie ou à une hépatite meurt précisément par le fait de l'altération et des rapports de l'organe affecté. Que s'il succombe à une fièvre inflammatoire très-forte, sans lésion locale, sa mort est due à la turgescence universelle, aux adhérences, à la fibrine condensée dans les vaisseaux capillaires. Dans les affections lentes, par exemple dans la phthisie, la mort est la conséquence immédiate de l'altération de l'organe lésé, et elle est précédée de symptômes distincts, offrant en quelque sorte une empreinte propre à l'organe lui-même, tandis que, dans l'angéioite lente au contraire, quelle que soit la cause prochaine de la mort, le désordre est toujours universel : universelles sont en effet la pâleur, la leuco-phlegmasie, la teinte jaunâtre ; elles dépendent de l'altération générale des fonctions, le malade ne présente pas une lésion plus prononcée dans un endroit que dans un autre, la mort par conséquent ne peut offrir une physionomie particulière à tel ou tel organe. L'artérite lente, en effet, est une phlogose sourde, superficielle, diffuse dans tout le système artériel ; elle est à la cardite, à l'aortite, aux dilatations anévrismales, ce qu'est la bronchite superficielle et diffuse, ou la fièvre dite catarrhale, à la pneumonie, ou ce que sont les affections gastro-entériques superficielles à la gastrite. Dans l'artérite lente, le sang de la saignée est souvent aussi couenneux que celui de sujets atteints d'anévrismes progressifs. Elle est souvent un effet immédiat de ces chagrins, de ces terreurs qui déterminent aussi les anévrismes avec une surprenante rapidité quelquefois. Le teint des sujets anévrismatiques est terreux, le tissu cellulaire devient promptement sub-tuméfié dans les environs de l'artère malade ; de même il y a teinte chlorotique caractéristique dans l'artérite lente. L'abus des liqueurs alcooliques enflamme le système sanguin ; aussi rencontre-t-on souvent chez les ivrognes les symptômes de l'ar-

térite lente. Dans l'accouchement laborieux, un organe essentiellement vasculaire est plus ou moins maltraité; des frayeurs, des efforts, des chagrins, s'y ajoutent aisément; on voit aussi l'artérite lente à la suite. Après les amputations, la génèse de l'artérite lente se comprend plus facilement encore. Ce qui complète enfin ces généralités, c'est que si la maladie est susceptible d'être domptée, on n'obtient ce résultat qu'à l'aide d'un traitement antiphlogistique ou contro-stimulant; savoir, de saignées, de limonades minérales, de boissons salines, de l'aloès, du fer, de la scille, des amers, de la digitale, du crocus, etc. C'est à l'aide de ces remèdes, en effet, qu'on combat heureusement la chlorose, qu'on s'oppose aux progrès des affections anévrismales, qu'on corrige la tendance aux hémorrhagies et qu'on pourrait presque appeler diathèse hemorrhagique. Arrivons à présent aux faits qui m'ont conduit à ces propositions générales (1).

Première catégorie de faits. — Lorsque je suivais, comme élève, la clinique chirurgicale de cet hôpital, j'avais été frappé d'un phénomène qui succède aux amputations des membres et à l'opération de l'anévrisme poplité. Je veux parler de l'œdème et du gonflement du tissu cellulaire du membre affecté, surtout lorsque les suites de l'opération ne paraissent pas tourner promptement vers le mieux. J'ai vérifié plus tard le même fait sur un grand nombre d'opérés, lorsque les guerres sanglantes de nos contrées ont peuplé nos hôpitaux de blessés. J'ai observé, surtout après l'amputation de la cuisse, que l'aorte abdominale présentait souvent des pulsations anévrismatiques, et que, dans les cas où le moignon offrait un grand œdème ou boursoufflement, les pulsations aortiques étaient plus grandes. On ne savait s'en rendre raison alors; mais depuis qu'on connaît les rapports étroits qui existent entre le système sanguin et le système lymphatique; depuis que l'anatomie pathologique a signalé dans ces cas une phlogose diffuse dans les gros vaisseaux coupés, la chose s'est présentée sous un jour nouveau. J'ai observé pareillement que, chez les sujets anévrismatiques, les premiers symptômes à se manifester sont la pâleur, la sub-tuméfaction du tissu cellulaire et l'apparence leucophlegmasique. Cette teinte ne se manifeste pas seulement à une époque avancée de la maladie, lorsque, par les difficultés que l'anévrisme oppose à la circulation et par la dyspnée qui s'ensuit, le sang éprouve des stases dans les veines, ce qui détermine des turgescences. J'ai vu, dans le plus grand nombre des cas, se joindre à l'anévrisme de l'aorte et du cœur la tuméfaction du tissu cellulaire, et des épanchements de sérum se former facilement dans les cavités du thorax, même dans les premiers temps de la maladie, et lorsque le cours du sang, loin d'être gêné, était plus rapide qu'à l'état naturel; tandis que nous voyons, au contraire, généralement, dans la pneumonite et dans la phthisie (à moins que le mal ne soit compliqué d'affection idiopathique des vaisseaux sanguins), la respiration être très-difficile, sans que le tissu cellulaire soit leucophlegmasique. Je me demandais donc quels rapports immédiats ont entre elles les affections idiopathiques des vaisseaux sanguins et la leucophlegmasie, l'œdème, l'altération de la couleur de la peau.

J'ai remarqué que, dans toutes les maladies que les anciens rapportaient à la leucophlegmasie, chez les femmes chlorotiques qui présentent une pâleur de cire ou jaunâtre, le tissu cellulaire plus ou moins tuméfié et les membres facilement œdémateux, il y a constamment artérite lente ou *artériosité* (arteriosità) à laquelle ces phénomènes se rattachent indubitablement. La vibration et la fréquence du pouls sont surprenantes et peu en rapport avec la chaleur. Dans ces occurrences se lient donc étroitement ensemble la couleur leucophlegmasique, le gonflement du tissu cellulaire et une très-grande artériosité, bien qu'il semble, au premier abord, qu'autre chose devrait s'ensuivre; car, par ce cours rapide du sang dans les artères, la lymphe devrait circuler rapidement aussi dans ses vaisseaux (1).

Un fait qui m'a beaucoup frappé est celui d'un certain Ferrari, conducteur de diligence, grand buveur de liqueurs et de vin, bien nourri, figure rouge, lequel était venu plusieurs fois me consulter à cause de vertiges qu'il éprouvait; il ne se refusait pas aux évacuations sanguines, mais il ne suivait pas les autres prescriptions, car il ne pouvait rester plus de deux à trois jours sans boire de vin. Un mois après sa dernière visite chez moi, j'ai été frappé, en le revoyant, de le trouver pâle, d'une apparence chlorotique tellement prononcée que j'ai eu de la peine à le reconnaître; son tissu cellulaire était sub-tuméfié, pieds œdématiés; il accusait un sentiment de chaleur surtout à la poitrine, il avait cessé de prendre du vin, car quand il en buvait il sentait, disait-il, ses viscères brûler. Son pouls, que j'avais trouvé autrefois lent et plutôt mou, présente aujourd'hui des vibrations métalliques, avec une très-grande fréquence à certaines heures du jour, tandis que la chaleur dermique était restée toujours naturelle ou au-dessous; il n'éprouvait pas cependant de palpitations ni au cœur, ni au bas-ventre, ni de difficulté à la respiration, et il pouvait rester librement couché sur l'un ou l'autre côté, si ce n'est que tout mouvement insolite, la moindre impression physique ou morale augmentait singulièrement les vibrations artérielles, et il en sentait alors vivement les chocs aux régions précordiales comme à l'épigastre. Je lui ai prescrit l'usage des saignées, des pilules aloétiques et scillitiques, de la crème de tartre martiale. Arrivé chez lui, il s'est bien soumis aux différents remèdes que je lui avais prescrits; mais il s'est abstenu des saignées, par la raison qu'il attribuait son mal à la détérioration de la partie

(1) Je ne pense pas que dans l'affection en question les veines soient exemptes de maladie. D'après mes observations, le système veineux est plus ou moins compris dans le mal comme l'artériel; aussi je préfère souvent le nom d'angéioite lente comme plus générique; néanmoins, dans la véritable phlébite générale, il est des caractères qui ne se rencontrent pas dans l'artérite, et vice versa. Je traiterai de la phlébite générale dans un prochain article.

(1) Il est probable que les épanchements en question n'émanent pas seulement des vaisseaux lymphatiques, les veines et les artères elles-mêmes pouvant y contribuer. (*Note du traducteur.*)

colorante de son sang, conséquence des saignées qu'il avait subies auparavant par mon conseil. D'après les renseignements que j'ai reçus, il est mort hydrothoracique, et j'ai la conviction que si l'on eût ouvert son cadavre, on aurait trouvé pour toute lésion une altération du système artériel, en particulier les capillaires turgescents à leur face interne, leurs parois épaissies et rouges, et des transsudations de lymphe concrescible, ainsi que le professeur Meli les a rencontrées dans un cas parfaitement identique.

Un jeune homme de haute condition, très-connu et aimé dans cette ville, le baron Caranza, est mort d'hémorrhagie pulmonaire. Dans les derniers temps il vomissait par livres le sang par la trachée. Ni dans ces époques d'hémoptysie, ni antérieurement où je l'ai vu, l'examen ne faisait découvrir dans les poumons ou dans les bronches rien de ce travail qui caractérise la phthisie ou qui y conduit. Il n'a jamais eu de véritable fièvre, et excepté la toux qu'il éprouvait dans les moments d'expectoration du sang, il ne toussait jamais ni ne se sentait malade. Néanmoins je ne me rappelle pas avoir rencontré un pouls aussi vibrant, aussi métallique et frémissant que chez ce jeune homme; son pouls est resté le même dans toutes les époques, même dans les intervalles de bonne santé. A cette vibration était jointe une grande fréquence, mais sans chaleur ni fièvre; le sang qu'on tirait était tout fibrine, il se couvrait à l'instant d'une couenne épaisse. A ces symptômes manifestes d'artérite, le malade présentait tous les caractères de la chlorose; il était chlorotique dès les premières époques de sa maladie, lorsque les crachats sanguinolents étaient de peu d'importance en apparence.

Je donnerais trop d'extension à cet article, si je voulais rapporter ici tous les cas que j'ai observés dans ma longue pratique, de malades hémorrhagiques chez lesquels j'ai rencontré les symptômes de l'artérite lente, la vibration et la fréquence extraordinaire du pouls, sans aucun caractère de fièvre, avec pâleur chlorotique, sub-tuméfaction cellulaire, tendance aux œdèmes et aux hydropisies. Il était trop facile, et je dirais presque trop vulgaire, d'attribuer ces derniers symptômes, chez les sujets hémorrhagiques, à la faiblesse, à l'atonie causée par le sang perdu. On oubliait cependant que, chez une jeune personne naguère robuste et rubiconde, dont la menstruation s'est supprimée par de forts chagrins, par d'imprudentes lotions froides, disparaissent bientôt les couleurs roses de son visage, son teint devient promptement pâle, glaucomateux, chlorotique; son tissu cellulaire se sub-tuméfie, et qu'il survient chez elle tout autre chose de ce qu'il semblait devoir arriver par suite de la rétention du sang des règles. On oubliait que, chez un sujet atteint de bronchite aiguë, par exemple, on tire quelquefois dix fois plus de sang dans un court espace, pour le guérir, que ne perd un sujet hémorrhagique en un temps même plus long, sans que, pour cela, le premier prenne l'habit et les couleurs chlorotiques. Et l'on ne réfléchissait pas, d'ailleurs, que les enfants les plus sujets à l'épistaxis sont ceux précisément qui présentent avant la manifestation de l'hémorrhagie l'habit chlorotique, la teinte blanc-cire; et si leurs joues se rubéfient quelquefois, cette teinte n'est que passagère et contraste singulièrement avec la couleur générale du derme. Je ne prétends pas conclure de ce qui précède que la perte de la couleur, l'habit chlorotique, la tendance aux congestions lymphatiques et aux épanchements ne soient, dans beaucoup de cas, la conséquence des pertes éprouvées, des hémorrhagies abondantes. J'ai au contraire déclaré, et peut-être le premier, qu'aux graves hémorrhagies et aux saignées trop répétées et trop abondantes succédait quelquefois une vibration morbide des artères, et qu'elles occasionnaient une fréquence dans le pouls au maximum, soit parce que l'extrême faiblesse rend l'organisme intolérant aux stimulus ordinaires, soit parce que la désharmonie qui résulte de la dépression violente le rend inquiet et provoque une réaction; mais on ne doit pas confondre cet état avec celui qui nous occupe plus particulièrement. Je désire précisément faire observer que souvent, même chez les sujets atteints d'hémorrhagie, on confond les effets de celle-ci avec la condition antérieure ou essentielle de la maladie, et que, dans beaucoup de cas, l'habit leucophlegmasique que l'on prend pour une conséquence des pertes de sang est, au contraire, une condition étroitement liée avec l'état morbide des vaisseaux sanguins, avec l'angéioite lente, en un mot, dont ils sont atteints, ainsi qu'avec leur vibration morbide et l'hémorrhagie à la fois.

Les faits et considérations qui précèdent conduisent à considérer comme effets d'artérite lente plusieurs affections ou symptômes d'apparences diverses, et qu'on a localisés empiriquement et sans preuve. La vibration morbide des artères, en effet, est constante dans les cas auxquels je fais allusion; elle augmente par l'usage des stimulants, rend les sujets intolérants au vin et aux liqueurs, s'exaspère par l'introduction du chyle après chaque repas, et n'est pas, d'après les idées reçues, conciliable avec l'habit chlorotique et leucophlegmasique; et l'on ne comprend pas, d'après les principes enseignés toujours, comment cette vibration peut persister jusqu'à la fin de la vie, toujours forte, métallique, malgré la détérioration de la nutrition et des forces. Tout cela rentre aujourd'hui naturellement dans la connaissance de la condition phlogistique qui affecte idiopathiquement le système artériel lui-même. Les liaisons connues, d'ailleurs, du système sanguin avec le système lymphatique, et le trouble des sécrétions, de l'absorption, rendent parfaitement compte de la détérioration de la couleur qui accompagne plus ou moins les maladies en question, et qui constitue le *malus habitus* d'Arétée. On explique pareillement par la même donnée le changement des proportions des éléments du sang. Il est d'abord plus ou moins couenneux dans l'artérite, quelquefois même très-couenneux, comme chez les sujets atteints d'anévrisme, à cause, peut-être, de l'impétuosité du mouvement qu'éprouvent les éléments sanguins préparés dans les systèmes lymphatique et veineux, et qui se trouvent lancés dans le système artériel; il est couenneux, au surplus, si l'on veut, parce que les artères elles-mêmes sont enflammées, et il offre beaucoup de couenne, par la même raison, quelle qu'elle soit, que la phlogose

de la surface du poumon ou de la plèvre détermine la formation et la sécrétion d'une grande quantité de fibrine. Le défaut d'une nutrition convenable explique consécutivement l'altération globulaire du sang. La fonction des vaisseaux absorbants étant imparfaite ou en partie suspendue, le tissu cellulaire doit se tuméfier plus ou moins. La disposition à l'œdème entretient, dans beaucoup de cas, la rondeur des membres et le luisant de la peau, malgré le défaut d'une bonne nutrition; de là aussi la facilité ou la prédisposition aux épanchements séreux chez les sujets atteints d'angéioite, comme chez ceux affectés d'anévrisme. Tout cela s'explique, en un mot, je le répète, par l'étroite liaison qui existe entre la fonction de l'absorption et celle de la circulation du sang, ou entre les vaisseaux sanguins et les vaisseaux absorbants.

A propos de la prédisposition aux hydropisies du tissu cellulaire et des grandes cavités, laquelle n'est jamais disjointe de l'inflammation des vaisseaux sanguins, je ne dois pas omettre de relever l'erreur, pour ne pas dire le ridicule, de l'opinion qui la regardait comme la conséquence d'un prétendu diséquilibre entre les vaisseaux lymphatiques et les vaisseaux sanguins, opinion qui, pendant longtemps, a régné comme la base de l'étiologie des hydropisies. Ce prétendu diséquilibre entre les deux systèmes n'est, au fond, qu'un mot sans valeur, car, en définitive, cela ne pourrait être qu'un effet d'une autre condition qui resterait toujours à déterminer. Un malheureux frappé d'hémiplégie offre aussi un diséquilibre d'action entre les muscles du côté paralysé et ceux du côté sain; mais personne n'a songé à établir dans ce diséquilibre la cause ou la condition pathologique de l'hémiplégie. On doit donc remonter à la condition véritable qui empêche, en cas d'hydropisie, les lymphatiques ou les veines d'absorber en entier ou en partie ce que sécrètent les vaisseaux exhalants de la partie; et lorsque l'empêchement à la fonction d'absorption n'est pas tout à fait local, comme une tumeur dans le foie, dans le mésentère, dans les ovaires, dans les glandes, etc., il faut nécessairement le chercher dans les conditions morbides des vaisseaux sanguins qui, ainsi que nous l'avons dit, sont dans une relation très-étroite avec le système absorbant. Dans l'angéioite, dans l'artérite, dans les affections anévrismales, la cause de l'empêchement ou de la diminution de l'absorption, et par conséquent de la tendance aux hydropisies, est dans l'inflammation même ou dans l'altération idiopathique des vaisseaux sanguins, et le fer, la scille, la digitale, le nitrate de potasse, l'acétate de potasse, le colchique, etc., ne rétablissent l'équilibre et ne dissipent les collections séreuses dans les angéioites qu'en combattant la condition phlogistique des vaisseaux sanguins et en ôtant par là, d'une part, l'obstacle à l'absorption normale, et, de l'autre, la condition de l'extravasation. S'il ne fallait qu'exciter les lymphatiques pour guérir l'hydropisie, comme on le croit, il suffirait de faire boire du vin; or, rien n'est plus nuisible que cela dans ces maladies.

Deuxième groupe de faits. — Le premier groupe de faits nous a conduit à considérer l'artérite lente comme cause constante et monotone de vibrations éternelles et de fréquence des palpitations des artères, sans caractère fébrile, comme condition pathologique de la chlorose ou de l'habit chlorotique, comme cause fréquente d'épanchements séreux dans le tissu cellulaire et dans les cavités, et comme liée, dans beaucoup de cas, à une tendance aux hémorrhagies. Dans ce second groupe, nous envisagerons l'artérite lente comme cause ou condition principale de plusieurs phénomènes hypochondriaques ou hystériques, et de quelques dérangements graves de l'estomac et du système nerveux, qu'on rapporte communément à d'autres conditions morbides.

Le premier fait qui a appelé mon attention sur ce sujet est celui d'un homme âgé de 60 ans, moine de Saint-Martin à Parme : il offrait un teint presque hépathique et se plaignait depuis longtemps de quelques symptômes d'hypochondrie; il éprouvait des éructations, des flatulences, de la dyspepsie, un malaise inexplicable à l'estomac, des vertiges, de l'insomnie, une pusillanimité particulière, telle que nous l'observons tous les jours chez les hypochondriaques, palpitations de cœur, et plus souvent des battements incommodes à l'épigastre : tel est le tableau qu'il nous a fait de sa maladie et que nous avons pu vérifier. Caractérisée pour une hypochondrie, elle avait été traitée avec les remèdes amers, la rhubarbe, l'aloès d'une part; mais, de l'autre, on l'avait attaquée en même temps à l'aide de mixtures cordiales, de l'éther, du vin généreux, dans lesquels on infusait de l'absinthe ou de la casse, ou bien encore du diascordium ou du laudanum, lorsque l'insomnie se prolongeait. La seule chose qu'on remarquait alors, comme digne de réflexion, était la constance des phénomènes présentés par le malade, phénomènes qui, comme on sait, sont ordinairement dans l'hypochondrie vagues et inconstants; on faisait aussi remarquer le dépérissement progressif du malade et sa teinte hépathique, qui s'était de plus en plus prononcée. En conséquence, aucun des consultants ne douta que l'affection hypochondriaque ne fût dans ce cas combinée avec une profonde altération du foie, bien que ce viscère ne présentât rien d'anormal à l'exploration. De mois en mois, les forces sont tombées et la détérioration de la fonction réparatrice est devenue de plus en plus grave; le malade a éprouvé des pertes de sang par les vaisseaux hémorrhoïdaires, lesquelles semblaient le soulager temporairement; mais dans les derniers mois de son existence il a présenté aussi des évacuations de matières mélaniques ou couleur de poix (*morbus niger*); sa peau s'est maculée de taches obscures ou de ronds colorés, comme dans le scorbut, puis les membres inférieurs se sont œdématiés, le pouls est devenu intermittent, défaillances répétées, mort. Cette maladie a duré en tout plusieurs années.

L'autopsie a été faite avec un grand soin en présence de tous les médecins consultants, et sous mes yeux, par le chirurgien Galati et par mon ami Albertini. Le cerveau n'a rien présenté d'anormal. Les poumons étaient sains, ainsi que les intestins et l'estomac. Le foie était plutôt ratatiné, sa substance coupée, plus dure qu'à l'état normal. Le cœur n'a offert aucune altération, si ce n'est que le péricarde était plein de sérum; mais l'aorte était malade, plusieurs points d'ossification s'observaient à sa courbure,

sur d'autres points elle était manifestement enflammée et d'un rouge vif cochenille; en suivant cette artère dans l'abdomen, elle offrait partout des restes évidents de phlogose. L'artère hépatique était ossifiée; cette altération se continuait dans ses deux premières divisions, et sur les points qui n'avaient pas encore subi cette dégénérescence on voyait manifestement de la rougeur inflammatoire, telle qu'elle a été indiquée par Haller et par Frank dans les vaisseaux phlogosés. Cette observation a dû, on le prévoit, me donner à réfléchir à une époque où l'on commençait déjà à soupçonner que plusieurs maladies qu'on rapportait à des conditions diverses provenaient peut-être d'un travail phlogistique.

Deux années plus tard, un autre fait non moins décisif est venu jeter un nouveau jour; ce qui était douteux dans mon esprit s'est converti en certitude, et j'ai été conduit à voir plus clairement l'angéioite lente comme cause possible de phénomènes gastriques et hypochondriaques. Il s'agissait d'un homme âgé de trente-cinq ans, petit, maigre, courrier à pied; il était très-connu, et pour sa célérité, telle qu'il égalait les courriers à cheval, et par son ivrognerie habituelle; il ne restait jamais en arrière quand il s'agissait de courir ou de boire du vin ou des liqueurs. A la suite d'excès répétés et de fatigues, il a commencé à éprouver des flatulences et des éructations; pour se soulager, il avait recours aux teintures aromatiques pour mieux *chasser*, disait-il, l'air de l'estomac; mais il n'en éprouvait pas toujours du soulagement, ou du moins l'effet favorable n'était que momentané. Quand il m'a consulté, j'ai regardé ces phénomènes comme dépendants de l'abus du vin, et j'ai présumé l'existence d'une condition phlogistique à l'estomac; je lui ai prescrit de s'abstenir de liqueurs alcooliques, de ne boire que très-peu de vin très-délayé, et de faire usage de rhubarbe et de magnésie. Le malade n'ayant pu longtemps résister à la privation du vin et de ses habitudes, n'a pas retiré beaucoup d'avantage des remèdes. Revenu me consulter, il m'a déclaré qu'il reconnaissait bien que le vin ne le soulageait point, et il m'a ajouté que depuis quelque temps il éprouvait des feux intérieurs, comme des flammes vers l'estomac pour peu qu'il en bût. Cependant les flatulences qui le tourmentaient tant et semblaient l'étouffer, étaient plus ou moins chassées par quelques gorgées de vin ou de liqueur. Le pouls était très-vibrant, mais pas fébrile; peau plutôt fraîche, respiration et battements du cœur à l'état normal dans toutes les positions; mais l'épigastre et les hypochondres sont presque toujours ballonnés par des gaz; éructations fréquentes. Présumant de ces phénomènes l'existence d'une affection gastrique, j'ai prescrit des remèdes antiphlogistiques et des purgatifs; j'ai recommandé de préférence l'usage fréquent de magnésie calcinée et de bismuth. Quelque temps après, ce malade s'est présenté à l'hôpital, et je l'ai fait recevoir à ma clinique. Le docteur Ambri, mon collègue et moi, nous avons étudié ce malade d'une manière particulière; nous avions bien soupçonné une affection dans les vaisseaux sanguins; mais les éructations continues étaient tellement fortes qu'elles simulaient un vomissement de vents: la dyspepsie et un sentiment continu de malaise ou de douleur à l'épigastre, nous ont fait croire plus particulièrement à une gastrite lente. En conséquence, nous avons fait appliquer des sangsues à l'épigastre et prescrit l'usage de la glace; nous avons fait répéter les absorbants, combinés à de petites doses de fer; puis nous avons donné aussi quelques pilules d'extrait d'aconit. A cette époque, l'eau cohobée de laurier-cerise n'était pas encore en grand usage. Peu de temps cependant est resté à notre observation et à nos tentatives thérapeutiques, le malade ayant été pris d'évanouissements qui se sont répétés et sont devenus de plus en plus graves; il a succombé dans une de ses syncopes.

L'autopsie a été faite avec le plus grand soin. On a d'abord ouvert l'estomac et les intestins, siége présumé du mal, mais les intestins étaient sains et l'estomac était très-normal. Les viscères de l'abdomen n'ont absolument rien présenté de maladif; le cerveau, rien, si l'on en excepte un peu d'engorgement des plexus choroïdiens. Les poumons, le cœur, rien; tout est à l'état naturel. Dans la poitrine, l'aorte seule a paru malade; son arc était dilaté, ses parois un peu épaissies, sa tunique interne manifestement plus rouge que dans l'état normal. En la suivant dans la portion sous-diaphragmatique, cette artère est décidément rouge à partir de deux doigts avant de traverser le diaphragme, et de là jusqu'à la naissance des iliaques nous l'avons trouvée avec surprise tellement enflammée que sa tunique interne offrait la couleur du kermès minéral. Cette couleur était si chargée que, dans mes recherches ultérieures, je ne me rappelle pas en avoir trouvé plus de trois cas aussi prononcés dans le nombre considérable d'autopsies que nous avons faites pour éclaircir cette importante question.

L'espace me manquerait, si je voulais décrire minutieusement les autres cas de semblables maladies que j'ai eu l'occasion d'observer consécutivement, et il y a maintenant trente ans que je traite l'angéioite lente dans mes cours de clinique, soit comme cause principale des flatulences, des troubles nerveux, des affections hypochondriaques, soit comme condition étroitement liée à ces maladies, et il nous est arrivé de diagnostiquer la lésion en question dans des cas où on était loin de la soupçonner, et de la constater ensuite sur le cadavre, à l'étonnement des personnes qui suivaient notre clinique. Entre autres cas de ce genre, je citerai celui que j'ai observé en 1815 sur un douanier, Filiberti, qui était traité par mon savant ami, le docteur Manzotti, et dont je conserve encore des notes; et un autre d'un nommé Ranzano, que j'ai observé aussi dans la même année. Dans l'un comme dans l'autre cas, le malade était tourmenté par des flatulences, par des malaises intérieurs, des sensations pénibles, inexplicables à l'épigastre, dans l'abdomen, ainsi que cela est ordinaire chez les hypochondriaques. Chez tous les deux, l'aorte ventrale battait avec une vibration métallique; chez tous les deux, le *malus habitus* était manifeste, ainsi que la détérioration de la fonction nutritive. Tous les deux sont morts. L'autopsie n'a pu être faite que chez l'un d'eux seulement: l'aorte ventrale était manifestement enflammée dans une grande étendue. Nous avions diagnostiqué une angéioite. La même affection s'est présentée chez la malheureuse comtesse Castellina; la vibration morbide de l'aorte des-

cendante et des carotides a été chez elle le premier phénomène du début de la maladie, et qui a duré longtemps, sans être accompagné d'autre symptôme que de flatulences, d'éructations fréquentes et d'une sensation morbide à l'estomac, qu'on caractérisait d'hystérisme. Le mal a marché très-lentement. La patiente a pu vivre longtemps ; mais enfin le travail s'est propagé à tout le système artériel, a produit des dilatations anévrismales dans les vaisseaux précordiaux, et la malade a succombé. Cette dame se sentait aussi portée à prendre quelques gorgées de liqueur alcoolique pour faire échapper l'air de l'estomac, et se soulageait ainsi momentanément. La même phénoménalogie s'est présentée exactement chez un officier en retraite que j'ai eu à traiter à la clinique, en 1818-19 : des battements, des flatulences, une inquiétude insupportable et tous les autres caractères de l'hypochondrie, que nous caractérisons pour une angéioite lente abdominale. Chez ce malade, la pulsation métallique de l'aorte descendante était manifeste, et l'on ne pouvait douter de l'existence d'une artérite, car l'affection s'était déclarée à la suite de l'amputation de la cuisse. Une dame qui vit encore a Parme, et que soigne aujourd'hui mon élève et ami, le docteur Coruzzi, est depuis plusieurs années affectée de phénomènes nerveux étranges, lesquels ont revêtu des formes diverses, et leur source se trouve peut-être à présent au-dessus des ressources de l'art. Chez elle, lorsque le mal a commencé, elle était encore jeune ; c'est par la pulsation hardie de l'aorte abdominale que la chose a débuté, puis de la cœliaque suivie d'apparences chlorotiques, bien que l'utérus exécutât ses fonctions et que la patiente fût déjà mère de quatre ou cinq enfants. Une de mes parentes, qui jouit aujourd'hui d'une assez bonne santé, a été traitée de la même affection par M. Corruzzi à l'aide des saignées, des ferrugineux, de la scille, de l'aloès, de la digitale, et elle aurait succombé, j'en ai la conviction, sans les soins éclairés de ce médecin. Chez elle, les pulsations aortiques abdominales étaient devenues si hardies qu'elles la faisaient tomber en syncope ; elles s'accompagnaient de flatulences, de malaise à l'estomac et de divers phénomènes nerveux. Le traitement a dompté cet état ; mais il n'a pu dissiper complétement les pulsations. Une autre dame a commencé, il y a trente ans, à s'apercevoir des pulsations artérielles et des autres phénomènes qu'on attribue à l'hystérisme. Plusieurs consultations avaient déjà eu lieu quand j'ai été appelé par son médecin habituel, feu le professeur Rubini. J'ai diagnostiqué une angéioite lente ; mon collègue a persisté à penser qu'il s'agissait, non d'une maladie idiopathique des artères, mais symptomatique ou sympathique, d'irritation nerveuse. Le temps, cependant, a prouvé que je ne m'étais pas trompé, car cette malade, qui ne prenait pas de choses stimulantes, mais qui n'avait pas assez de patience pour suivre les prescriptions, a empiré de plus en plus. Les pulsations aortiques sont depuis un an devenues violentes et continues ; elles ont été observées à l'œil nu par presque tous les médecins étrangers appelés en consultation. L'altération matérielle de l'aorte par angéioite est de toute évidence. Il y a deux ans, j'ai reçu à la clinique un jeune ouvrier mégissier qui, après des abus de plus d'un genre, s'est aperçu d'une pulsation très-forte de l'aorte abdominale, laquelle augmentait par le mouvement et produisait un sentiment de malaise qui s'étendait jusqu'au cœur, mais sans menace de défaillance. Il se plaignait continuellement de mal à l'estomac, de flatulences, de malaise aux hypochondres ; pouls apyrétique, mais vibrant ; teinte chlorotique. Il guérit après un long usage des amers et du fer. Le docteur Neva a assisté ce malade. En ce moment même, je vois avec le docteur Rebucci, mon ancien élève, un malade de haut rang, qui est venu à Parme avec lui me consulter pour une affection de ce genre ; il présente le tableau le plus complet de l'hypochondrie : les sensations pénibles du bas-ventre s'élèvent jusqu'au cœur et le menacent de syncope. La seule teinte angéioitique du patient m'a de suite fait diagnostiquer l'artérite avant d'examiner ses organes. L'ayant fait coucher, j'ai porté ma main sur l'abdomen, et j'en ai reçu une telle impulsion aortique, qu'on aurait dit que le cœur était placé dans la région ombilicale. Je pourrais citer enfin une multitude d'autres cas pareils de sujets encore vivants à Parme, ou aux alentours, avec une aortite lente et progressive que j'ai pu suivre dans toutes ses phases, et chez lesquels j'ai pu diagnostiquer le mal dès le début, malgré les apparences de gastrite, de dyspepsie, de flatulence, de gastralgie et névrose plus ou moins vagues qu'on caractérise d'hypochondrie ou d'hystérisme.

Je ne prétends pas cependant établir d'une manière absolue que les phénomènes que je viens d'exposer doivent être toujours attribués à des affections idiopathiques du système sanguin et faire admettre une artérite lente, car il est beaucoup plus ordinaire de rencontrer des maux d'estomac et la dyspepsie, ainsi que la flatulence, qui se rattachent à une gastrite lente ; et quant aux phénomènes hypochondriaques et hystériques, on sait de combien de causes différentes ils peuvent dépendre. Je ne prétends même pas exclure l'existence, assez fréquente même, si l'on veut, de vibrations artérielles, de pulsations d'apparence anévrismatique, non dépendantes d'aucune affection idiopathique des mêmes vaisseaux, et se rattachant complétement à des conditions irritatives ou d'autres lésions de l'estomac, de l'utérus ou d'autres organes qui réagissent sympathiquement sur les artères ; car je n'ai pas oublié les belles considérations que l'illustre clinicien De Haën a émises à ce sujet (*Ratio medendi*, chap. 2, *de anevrismate*) ; mais il doit m'être aussi permis de faire remarquer que si l'anatomie pathologique eût été au temps de De Haën aussi avancée que de nos jours ; si cet auteur célèbre eût porté ses investigations jusque dans l'intérieur des grands systèmes, il aurait probablement reconnu que beaucoup d'affections qu'il a jugées consensuelles sont en réalité idiopathiques. J'ajouterai que, même de nos jours, beaucoup de praticiens ne connaissent qu'à peine l'angéioite lente, par la raison que les lésions artérielles qu'ils rencontrent dans leurs autopsies, par exemple les indurations, les ossifications, ils ne les considèrent qu'à un point de vue très-restreint, et ils ne se demandent pas ce que ces lésions étaient dans le principe ou avant d'arriver à ce point. Or, nos recherches sur ce sujet nous ont conduit à cette

conséquence, qu'il ne s'agissait là, dès l'origine, que d'un travail phlogistique.

Je dirai en outre que les mêmes rapports nerveux qui existent entre l'aorte et plusieurs viscères, les branches de la paire-vague et de l'intercostal qui assiégent l'aorte avant et après sa sortie du diaphragme, les entrelacements que l'arc aortique reçoit du plexus cardiaque, les liens nerveux qui existent à l'aide de troncs insignes entre le système artériel et le système gastrique, entre le cœur et l'estomac, expliquent sans doute les palpitations et les vibrations artérielles symptomatiques d'affections de l'estomac et des intestins; mais ces mêmes rapports expliquent aussi les affections gastriques et hypochondriaques dépendantes d'angéioite. Déjà le célèbre Rega, dans son admirable traité *de Sympathiâ*, avait dit : « Ainsi que le démontre l'anatomie, le cœur peut être affecté par les viscères abdominaux, par l'estomac, par l'utérus, etc. De même aussi on doit tenir pour certain que le cœur affecté idiopathiquement peut à son tour faire partager à ces viscères ses propres souffrances (Rega, *De consensu partium pectoris*, cap. 16). » On doit surtout faire dépendre d'affection idiopathique des gros vaisseaux, d'angéioite lente, les flatulences, les oppressions à l'estomac, les phénomènes hypochondriaques, lorsque la vibration artérielle ou la palpitation est constante. Il ne peut ensuite rester le moindre doute, d'après mes observations, lorsque à la constante vibration morbide des vaisseaux se joint l'habit chlorotique et leucophlegmasique.

Que si les faits que nous venons d'exposer conduisent à établir chez beaucoup de malades comme cause ce qu'on regardait naguère comme effet; si les lumières de la pathologie moderne nous permettent de soupçonner une artérite lente dans beaucoup de cas où on n'avait autrefois aucune donnée satisfaisante de diagnostic ; cet avantage, j'ose le dire, mes élèves le doivent à nos propres recherches, et l'on doit attacher peut-être quelque prix à la connaissance positive de maladies idiopathiques qu'on regardait comme sympathiques et qu'on ne songeait pas à traiter directement dès le principe, et sur lesquelles on ne portait l'attention que lorsque l'affection était déjà devenue tout à fait incurable.

Leçons cliniques sur les maladies du cerveau. Considérations générales. — Hôtel-Dieu. — M. Rostan.

(Gazette des Hôpitaux, Nos 80 et 85.)

Nous commencerons la série des leçons que nous avons dessein de faire sur les maladies de l'appareil encéphalique, par des considérations générales et par l'examen analytique des phénomènes qui peuvent se présenter dans le cours de ces affections. C'est la physiologie pathologique du cerveau par laquelle nous ferons précéder l'histoire pathologique de cet organe.

Nous dirons d'abord qu'il n'y a pour le médecin que des organes et des fonctions; des instruments et des résultats de l'action de ces instruments. Une fois cette proposition admise, il s'ensuit rigoureusement une autre, que voici : Si un organe remplit plusieurs fonctions, nécessairement cet organe est multiple. Expliquons-nous plus clairement. Il est évident qu'il y a plus d'une fonction cérébrale, et que chacune de ces fonctions ne ressemble point aux autres. Le cerveau produit, exécute ou commande des mouvements, d'une part; d'autre part, il préside au sentiment; enfin, il est l'organe de l'intelligence; nous mettrons même au nombre de ces fonctions le sommeil, la voix, la parole. Est-il possible qu'il n'y ait qu'un seul et même organe pour toutes ces fonctions? Evidemment, non. La considération du cerveau comme organe multiple n'est pas chose neuve. Gall avait bien admis que le cerveau était un organe multiple, et avait déterminé le lieu que chaque faculté intellectuelle occupait dans l'encéphale. Nous reviendrons tout à l'heure sur cette question, et nous aurons occasion de dire ce que nous en pensons. Maintenant nous devons prouver qu'il y a plusieurs organes dans le cerveau.

Nous professons depuis longtemps cette opinion, que le mouvement et l'intelligence ne peuvent avoir le même siége. Il y a donc une portion du cerveau qui préside à l'intelligence, et ceci est très-utile à connaître, vous le verrez, quand il s'agira du diagnostic; une autre portion préside au mouvement. Mais, nous dira-t-on, comment prouver cela? Nous ne possédions, il y a quelque vingt ans, aucun fait qui pût servir de confirmation à nos idées. L'anatomie pathologique n'avait nullement révélé l'organe de l'intelligence, non plus que celui du mouvement. Mais voici à l'aide de quel raisonnement nous avions été conduit à nos conclusions. L'observation journalière prouve que l'intelligence peut être exaltée, diminuée, pervertie ou abolie, sans que pour cela le sujet soit moins fort, moins robuste. Nous voyions tous les jours, à la Salpêtrière, des femmes dont l'intelligence était entièrement perdue, mais qui conservaient cependant une force, une adresse, une agilité surprenantes. Il est donc nécessaire, disions-nous, puisque chez le même individu le mouvement persiste en l'absence complète de l'intelligence, que l'organe ne soit pas le même pour ces deux ordres de phénomènes. La réciproque est également vraie, et tous les jours on voit des individus impotents, paralytiques par suite d'une lésion cérébrale, et chez lesquels l'intelligence est cependant parfaitement intacte. Voilà ce que nous enseignions dans les premiers temps, sans pouvoir indiquer le siége des facultés, mais persuadé que ce siége variait suivant les phénomènes fonctionnels.

Dans ces derniers temps, MM. Foville et Delestre s'étant occupés à rechercher le siége des organes qui présidaient aux fonctions si différentes du mouvement et de l'intelligence, arrivèrent à ce résultat : que lorsque l'intelligence est troublée, c'est toujours à la superficie du cerveau qu'existe la lésion organique, dans la substance corticale ; quand le mouvement, au contraire, est modifié, c'est la substance blanche qui est le siége de l'altération. Ces résultats ont été contestés, mais à tort, selon nous. Nous avons observé trop souvent le délire dans les cas où il y avait lésion superficielle du cerveau, trop souvent aussi la paralysie chez des sujets dans le cerveau desquels nous avons rencontré plus tard des lésions

de la substance blanche, pour ne pas regarder ce fait comme suffisamment démontré. Nous verrons plus tard, et nous démontrerons que, dans l'immense majorité des cas, quand il y a délire très-prononcé, la substance corticale est affectée. En résumé, nous sommes convaincu que les parties extérieures et superficielles du cerveau sont consacrées à l'élaboration de l'intelligence; tandis que les parties centrales sont consacrées au mouvement.

Ici, surgit une autre question non moins importante, mais peut-être plus difficile à résoudre. Y a-t-il un organe différent pour le mouvement et pour le sentiment? Dans les affections cérébrales, le sentiment est quelquefois aboli, mais rarement. La perte du mouvement est beaucoup plus commune; en d'autres termes, la paralysie du sentiment, comme symptôme des affections cérébrales, est beaucoup plus rare que la paralysie du mouvement. Il serait naturel de penser, d'après cela, qu'il y a des organes différents pour le sentiment et le mouvement. En réfléchissant, on est conduit à penser que le mouvement est une action pour ainsi dire active du cerveau, la sensibilité une action passive. Nous nous expliquons. On reçoit une impression de chaleur, de froid, de lumière, etc., sans que la volonté y soit pour rien. Au contraire, on veut, on remue, c'est un état actif, le concours de la volonté est nécessaire. Ne serait-il pas possible que le mouvement fût desservi par des portions du système nerveux, allant comme les autres, pour le système circulatoire, du centre à la circonférence, tandis que d'autres filets nerveux venant de la circonférence au centre, véritablement analogues aux veines, seraient consacrés à la transmission de la sensibilité? L'expérience n'a pas encore prononcé sur la duplicité de l'organe central, sous ce rapport. Ce qu'il y a d'à peu près certain, c'est qu'il y a des nerfs du sentiment et des nerfs du mouvement, et en vous disant cela, je ne crois pas m'éloigner beaucoup des idées généralement reçues partout aujourd'hui. Reste le principe; il y a deux fonctions : suffit-il d'un seul organe, ou deux sont-ils nécessaires pour l'expliquer? J'admets volontiers deux ordres de nerfs, mais je ne vois pas la nécessité d'un double lieu.

Le sommeil est-il une fonction du cerveau, ou une action? Ceci est extrêmement difficile à résoudre; et cependant, dans une foule de cas, le sommeil est un des éléments de diagnostic auquel on doit les renseignements les plus précieux.

A-t-on raison de reconnaître dans le cerveau autant de points différents qu'il y a de facultés intellectuelles? Les phrénologistes n'ont point donné à ce nom de facultés intellectuelles la même signification que Locke et Condillac. Pour eux, le jugement, la perception, l'attention, ne sont que des degrés d'intensité dans l'action des facultés. Gall ne regardait tout ce que les anciens philosophes appelaient *facultés*, que comme des conditions d'intensité. Il admet, par exemple, une faculté pour tel ou tel art, la peinture, la musique; dans ce système, le sujet peut avoir l'imagination des couleurs, la comparaison des couleurs. Il ne se préoccupe absolument que de la faculté intellectuelle et nullement de ses conditions d'intensité d'action. Il cherche quelles sont les facultés, les aptitudes qui pourront être divisées de la manière la plus rigoureuse, et alors il admet une multitude de facultés intellectuelles. Je ne parle point ici des facultés affectives, et des autres subdivisions qu'il a établies. Gall était un homme d'un grand génie; on ne peut dire que son système ne soit au moins très-spécieux. Il est rare, en effet, que chaque tête n'ait pas ses aptitudes différentes. Il est rare de trouver des têtes encyclopédiques, des têtes comme celles de Cuvier, de Humboldt; les têtes ordinaires ont leur aptitude, qui domine à l'exclusion de toutes les autres.

Mais de ce que le système phrénologique est spécieux par le raisonnement, s'ensuit-il forcément que son existence soit incontestable? Nullement. Nous ignorons complétement quelle est la portion du cerveau qui préside aux mouvements du bras, à ceux de la jambe, et nous prétendrions reconnaître et pouvoir déterminer celle qui correspond à la faculté de la musique, de la peinture, des mathématiques! Cette prétention n'est point admissible. Voyons, du reste, quelles preuves à l'appui de leur système les phrénologistes ont données. D'abord, ce sont des têtes humaines, chez lesquelles prédominait un développement de certaines portions du cerveau, accompagné du développement de certaines facultés. Nous pensons que des cas pathologiques eussent beaucoup mieux rempli le but qu'ils se proposaient. Mais les phrénologistes n'étaient pas tous savants pathologistes. Pour n'en citer qu'un exemple, Spurzheim publia, en 1818, un ouvrage sur la folie, et il était alors tellement peu avancé en pathologie, qu'il ignorait que l'hémorrhagie cérébrale fût susceptible de guérison. Dès cette époque, j'écrivis qu'il serait beaucoup plus concluant de montrer dans un certain nombre de cas la perte de telle ou telle faculté coïncidant avec une lésion de la portion cérébrale que Gall affectait à cette affection, et que l'anatomie pathologique serait le véritable *criterium* de la doctrine phrénologique; et encore, disais-je, comme le cerveau est un organe double et symétrique, et sur ce point je suis de l'avis des phrénologistes, il faudrait que la lésion fût double; alors nous aurions une certitude irrévocable. Jusque-là, nous n'avons pas même de probabilité. J'ai des preuves que les fondements de la doctrine phrénologique sont tellement incertains, que les plus habiles peuvent s'y tromper.

Gresset, le chantre de *Vert-Vert*, était, vous en conviendrez, un poëte distingué; la tête en fut montrée au docteur Gall à la Salpêtrière, après une de nos visites; il la prit pour une tête d'idiot, méprise à laquelle aida un peu, nous devons le dire, le lieu dans lequel on soumit ce crâne à l'investigation du fondateur de la crânioscopie. Je crois avoir entendu dire, depuis, que le crâne de Laplace, le grand mathématicien, avait été l'objet d'une erreur absolument semblable. Gall et tous ses disciples ont négligé une chose, selon nous, fort importante : l'intensité de l'action de l'organe; ils n'ont considéré que son volume. Or, il peut y avoir des quantités cérébrales très-volumineuses, et fort peu d'intelligence, *et vice versa*. La quantité et la qualité sont deux conditions bien différentes. Toutes choses égales d'ailleurs, la quantité doit être prise en considération. Mais il faut aussi, non pas souvent, mais

toujours s'occuper de la qualité. Nous devions ici vous faire notre profession de foi au sujet de la phrénologie; nous venons de vous l'exposer tout entière.

Signes fournis par le mouvement.

Je ne veux pas m'occuper ici de la paralysie. C'est un sujet trop vaste et dans lequel je n'entrerai pas aujourd'hui. Nous aurons occasion d'y revenir plus tard. Mais avant tout, je dois vous dire, et ne l'oubliez pas, que les altérations du mouvement, abolition, diminution ou perversion, peuvent être permanentes ou passagères, et selon ces conditions de durée ont une valeur différente. Les altérations permanentes ont une valeur beaucoup plus grande que les altérations passagères. Les altérations du mouvement sont générales ou locales, c'est-à-dire qu'elles peuvent porter sur la totalité du corps ou sur une partie seulement. Encore une autre division : elles peuvent consister en une abolition complète, une diminution d'intensité seulement, ou une perversion des phénomènes. N'oublions pas non plus que les altérations dont nous vous parlons peuvent dépendre ou du centre nerveux duquel émane le principe moteur, ou de l'organe qui transmet le mouvement du centre à la partie agissante, ou de la portion agissante elle-même à laquelle est transmise l'action. Que serait le cerveau sans les organes qui exécutent ses ordres, et sans les filets nerveux qui transmettent sa volonté?

Je ne vous parlerai pas des altérations des organes conducteurs qui transmettent aux membres les ordres du centre cérébral, non plus que de certains autres qui servent à exécuter ces mouvements, les os par exemple; mais, pour les muscles, nous aurons occasion de voir que la contractilité musculaire acquiert quelquefois une grande valeur. Dans le délire aigu, dans l'hystérie, l'épilepsie ou les convulsions épileptiformes, il y a augmentation de contractions musculaires et augmentation de mouvements. Il est rare que ces altérations par excès puissent servir beaucoup au diagnostic des maladies. Un phénomène qui nous arrêtera plus longtemps, c'est la perversion de la contractilité musculaire; tels sont le fourmillement, les picotements, les engourdissements, les crampes, tous phénomènes d'une importance majeure, parce qu'ils annoncent souvent quelle est l'espèce du travail morbide qui existe dans le cerveau. Les fourmillements, les crampes dans les membres, indiquent toujours un travail morbide, une modification profonde dans l'organe cérébral.

La contracture est également un phénomène de la plus haute importance : c'est ce que l'on appelle encore le spasme tonique ou contraction permanente. Un célèbre professeur qui s'est occupé beaucoup des affections de l'encéphale, a donné à la contracture une signification toute spéciale. Il a cru qu'on la rencontrait toujours lorsqu'il existe un travail inflammatoire dans le cerveau. Malgré toute l'estime que je professe pour M. Lallemand, je ne puis adopter cette opinion. J'ai rencontré un grand nombre de cas dans lesquels il n'y avait aucune altération phlegmasique dans le cerveau, et où cependant on rencontrait de la contracture. Si vous admettez que l'apoplexie est une inflammation, l'opinion de M. Lallemand sera incontestablement juste; mais vous ne pouvez l'admettre. Or, dans l'apoplexie, il y a souvent contracture. Vous ne pouvez admettre en aucune façon que la contracture annonce toujours un travail phlegmasique dans le cerveau et n'admettre que cela.

Reste à vous parler des mouvements convulsifs considérés comme signe. La convulsion peut dépendre de l'inflammation de la pulpe cérébrale ou de ses enveloppes. Mais elle peut appartenir aussi à d'autres maladies ; elle peut être le signe d'autres lésions qui ne laissent pas de traces matérielles apparentes. La convulsion peut également être produite par des désordres organiques ou par des spasmes; aussi faut-il prendre garde de s'en laisser imposer par leur existence.

De la paralysie. — Ce que nous allons vous exposer aujourd'hui au sujet de la paralysie et de sa valeur séméiotique, est véritablement, et si nous pouvons sans prétention nous servir de cette expression, le triomphe de l'organicisme. Il y a vingt-cinq ans environ, on pensait que la paralysie était une maladie essentielle ; l'auteur de la *Nosographie philosophique* avait cette opinion, et regardait la paralysie comme une maladie que l'on ne pouvait rattacher à aucune lésion matérielle des organes, et c'est à peine s'il ajoute comme en passant et par exception : On la trouve *quelquefois* accompagnée de lésions cérébrales; preuve certaine qu'il ne voyait entre la paralysie et l'altération pathologique aucun rapport de cause à effet.

Lorsque plus tard M. Rochoux publia ses recherches sur l'hémorrhagie cérébrale, il donna la paralysie comme un symptôme de cette maladie ; mais il ne la présenta pas toujours et partout comme se rattachant, comme résultat, à une lésion matérielle. Une preuve encore de notre assertion, c'est que l'Académie des sciences, à peu près vers la même époque, avait chargé deux médecins de faire des expériences sur l'efficacité du fluide électrique et sur ses applications dans la paralysie. Ainsi, ce symptôme était considéré comme une maladie particulière. Pour nous, aujourd'hui, la paralysie est le signe le plus précieux, le symptôme le plus important dans la détermination de la nature et du siége d'une lésion cérébrale. Elle fait toucher au doigt, pour ainsi dire, l'étendue et le siége précis de l'altération pathologique. Bien que ce point de la science soit un peu loin, nous tâcherons de vous l'exposer complétement et aussi brièvement que possible.

Depuis que l'on a considéré la paralysie comme un symptôme, on a établi des distinctions; on a divisé la paralysie en idiopathique et symptomatique, c'est-à-dire accompagnée ou non de lésions matérielles organiques. Si, par idiopathique, on a entendu dire une paralysie dans laquelle on ne trouve aucune lésion soit du membre paralysé, soit des nerfs qui s'y rendent, on a eu raison de dire qu'il peut y avoir des paralysies de ce genre. Il y a des cas, et ils ne sont point rares, dans lesquels il est difficile de distinguer la cause à laquelle on doit

rapporter la paralysie. Nous avons maintenant, dans nos salles, une femme âgée qui a été dernièrement trouvée par terre dans la rue, et qui, pour le dire en passant, a eu depuis une pneumonie. Depuis trois ans, cette femme éprouve une faiblesse très-considérable dans le bras et dans la jambe d'un seul côté. Bien qu'elle eût perdu connaissance dans la rue, ce qui aurait pu en imposer pour une affection cérébrale, en rapprochant ces circonstances, nous avons pensé cependant que ces accidents du côté des membres dépendaient d'un rhumatisme chronique. Nous avons cité cet exemple pour faire voir que les cas au premier abord les plus simples peuvent être assez peu faciles à reconnaître, quand on les examine de près.

La paralysie peut dépendre d'une foule d'altérations du cerveau; mais elle peut dépendre quelquefois aussi des organes qui transmettent le mouvement. On nous a reproché de mettre toujours la paralysie dans le cerveau, et on a publié des faits contraires à cette opinion qu'on nous attribue. Mais on a feint d'ignorer que nous avions admis cette paralysie déterminée par des lésions organiques autres que des lésions cérébrales; nous aurons encore plus d'une fois occasion de vous signaler la *loyauté* de ces attaques.

Il existe donc, disons-nous, une *paralysie sans lésions.*

Qu'est-ce que la paralysie sans lésions? A l'époque dont nous vous parlons, on admettait l'apoplexie nerveuse dans tous les cas où l'on ne pouvait trouver la cause matérielle d'une mort subite. Il n'est pas toujours facile de rapporter les accidents de la nature de ceux de l'apoplexie, et même la mort subite, à des altérations tombant sous les sens. Cependant, autrefois, les apoplexies dites nerveuses étaient beaucoup plus communes qu'aujourd'hui. Lorsque, le premier, nous eûmes signalé le ramollissement comme pouvant déterminer la mort instantanée, l'apoplexie nerveuse disparut peu à peu, de même que la paralysie nerveuse, ou du moins devint de plus en plus rare. Cependant, malgré les progrès qu'a faits dans ce sens l'anatomie pathologique, il y a des cas encore, de paralysie plus ou moins complète, qu'il est totalement impossible de rattacher à une altération appréciable, quelle qu'elle soit. J'en ai réuni un assez grand nombre exprès, et cela n'ôte, selon nous, nullement sa valeur séméiotique à la véritable paralysie.

Les sujets qui ont commis des excès vénériens éprouvent une grande difficulté à mouvoir les membres abdominaux. Dans les cas de pertes séminales involontaires, comme l'a dit M. Lallemand, qui, nous devons le dire aussi, malgré la grande estime que nous professons pour ce maître, a peut-être un peu exagéré la valeur de cette affection dans les cas de pertes séminales involontaires, il y a souvent affaiblissement marqué du système musculaire. Beaucoup de tremblements, le tremblement mercuriel, par exemple, celui des ivrognes; le tremblement plus rare, dû aux préparations saturnines, ne doivent pas appartenir à une lésion sensible des centres nerveux.

Dans la paralysie saturnine, il n'y a aucune lésion bien appréciable à laquelle on puisse rapporter ce phénomène. Il y a dans l'influence magnétique des phénomènes qui semblent ne point appartenir à des lésions locales. Vous ne connaissez pas les lésions, mais est-ce à dire qu'il n'en existe pas? Du reste, ces paralysies idiopathiques sont beaucoup plus rares que les autres. Elles sont aux paralysies symptomatiques dans un rapport tel, que nous ne croyons pas exagérer en disant que ce rapport est *comme un à cent.* Cette paralysie frappe le plus ordinairement sur les organes de la vie de relation. Cependant elle atteint quelquefois aussi ceux de la vie de nutrition. Le rectum, les intestins en sont quelquefois le siége.

Il existe une forme de paralysie qui porte sur les organes du sentiment. Cette forme peut se montrer seule ou concurremment avec la paralysie du mouvement. Nous y reviendrons plus tard.

On doit considérer la paralysie relativement à son siége, à son étendue, à son intensité, à sa marche, à sa durée. Des renseignements qu'elle fournit, envisagée ainsi sous ces divers rapports, il résulte des signes propres aux diverses affections cérébrales. La paralysie est un symptôme d'un grand nombre d'affections cérébrales, nous dirons presque de toutes. On l'observe également dans les affections aiguës ou chroniques; elle arrive dans la congestion cérébrale ou coup de sang; elle peut être alors générale ou partielle. Elle survient dans l'hémorrhagie cérébrale; on l'observe dans le ramollissement non inflammatoire du cerveau, dans l'encéphalite, dans la méningite, dans l'hydrocéphale aiguë, dans l'anémie cérébrale, toutes les fois que le cerveau ne se trouve pas dans son type normal; dans les cas de tumeurs fongueuses de la dure-mère et du cerveau; dans le cancer, les tubercules du cerveau; lorsqu'il y a des encéphalocystes, dans les dégénérescences osseuses, etc. Jugez de ce que devait être la médecine quand on employait un seul et même traitement contre tous ces accidents qui reconnaissent des causes si éminemment différentes.

Considérons d'abord la paralysie suivant son siége. Elle peut être générale, comme aussi elle peut n'affecter qu'une portion du corps. Elle peut frapper la moitié du corps, que nous supposerons divisé en deux portions par une ligne verticale; c'est l'hémiplégie. Elle peut frapper la moitié inférieure, c'est la paraplégie; un bras ou une jambe seulement; ou bien encore, et c'est assez rare, un bras d'un côté et la jambe de l'autre: c'est la paralysie croisée. Elle peut frapper la langue, le pharynx, l'œsophage, l'anus, etc. Quelle est la signification de ces diverses espèces, et d'abord de la paralysie générale?

La paralysie générale peut survenir quand l'altération qui la produit affecte le cerveau dans sa totalité. Il y a alors immobilité complète. Cependant il faudrait se garder de croire que la paralysie générale eût toujours pour cause une affection générale du centre nerveux; elle peut reconnaître pour cause une lésion locale et même circonscrite dans un assez petit espace; mais alors la lésion est centrale.

Je me rappelle, dans le temps où je m'occupais de mes premières recherches, avoir rencontré des paralysies générales à la suite d'inflammation générale, de suffusion séreuse, et j'en ai tiré cette conclusion, que puisque l'inflammation est générale,

il n'est point étonnant que la paralysie soit aussi générale. Un jour nous rencontrâmes une hémorrhagie chez un sujet qui avait une paralysie générale. Nous avions diagnostiqué une affection générale du cerveau ; mais l'hémorrhagie, bien que circonscrite, était tellement considérable, que le volume de l'hémisphère malade avait augmenté et comprimait le côté opposé.

A peu de distance de là, se présenta à nous une vieille femme atteinte d'une paralysie complète : nous ne fîmes plus la faute de porter, comme dans le cas précédent, un diagnostic non suffisamment appuyé sur des bases solides. A l'autopsie, la boîte osseuse étant enlevée, le cerveau, encore enveloppé de ses membranes, ne nous parut pas devoir être le siége d'une altération bien considérable. Le cerveau fut examiné avec soin ; les deux hémisphères furent coupés en lames minces, et nous ne trouvions rien. Cependant les symptômes avaient été très-intenses pendant la vie. Enfin, parvenu à la protubérance annulaire, nous trouvâmes à son centre un épanchement sanguin du volume d'une aveline, occupant exactement la partie moyenne du mésocéphale. De ce moment, nous nous crûmes en droit de conclure que lorsque l'altération est centrale, les phénomènes doivent être généraux.

Ainsi, pour nous résumer, la paralysie peut être générale, ou lorsque le volume d'un hémisphère est assez augmenté par suite de cette altération pour qu'il comprime l'hémisphère voisin, ou enfin lorsqu'elle est centrale. Disons, en passant, que la maladie dans laquelle cette paralysie générale se rencontre le plus ordinairement, c'est l'hémorrhagie cérébrale quand elle est fort étendue. Nous l'avons également rencontrée, mais plus rarement, dans des cas de ramollissement.

La paralysie générale peut varier suivant ses causes ; on peut la rapporter souvent au narcotisme, à l'ivresse ; mais alors elle n'est que passagère et se dissipe en même temps que la cause cesse. Ce qui distingue celle qui est le résultat de l'hémorrhagie de celle que cause la congestion cérébrale, c'est que la première persiste, tandis que la seconde disparaît ordinairement assez vite. Dans les cas de ramollissement, elle s'aggrave et devient plus intense. L'hémiplégie est la plus fréquente incontestablement de toutes les paralysies qui sont les symptômes d'affections cérébrales. Ici se présente tout d'abord une immense difficulté. L'hémiplégie arrive dans un des côtés du corps seulement, dans celui qui est opposé à la lésion organique qui l'a produite. Si la lésion cérébrale existe dans l'hémisphère gauche, l'hémiplégie occupera le côté droit pendant la vie. Cette vérité, qu'il est impossible de mettre en doute, et que les faits démontrent chaque jour, avaient été entrevue par les anciens. Arétée compare l'entrecroisement des nerfs dans le cerveau à un X. Aussi est-ce par cette disposition qu'il explique le mécanisme de la paralysie opposée à la lésion. J'ai vu quelque part, sans pouvoir me rappeler précisément à quel endroit, que Galien avait émis la même opinion.

Cet entrecroisement fut considéré avec peu d'attention par la plupart des médecins anciens. On trouve dans Morgagni quelques exemples de paralysie avec entrecroisement indiqué ; mais on signale le fait sans y attacher la moindre importance, sans en tirer la moindre conclusion.

Gall est celui des auteurs qui a le premier appelé l'attention sur ce fait, et qui y a grandement insisté. Depuis ce temps, les observateurs, étant avertis, ont porté plus d'attention à déterminer les points exacts et précis de l'organe cérébral qui présidaient aux divers mouvements du corps. Je puis affirmer avoir vu constamment la lésion d'un côté du cerveau produire la paralysie du côté opposé du corps. Cependant nous devons, ici comme partout, tenir compte des cas exceptionnels. Il nous suffira de dire, sans analyser les cas rapportés par les auteurs, que nous n'avons trouvé ni dans les leurs, ni dans les nôtres, un seul cas bien évidemment confirmatif de l'hémiplégie survenue du même côté que la lésion cérébrale. Plusieurs causes d'erreur peuvent diminuer la confiance que l'on aurait dans les observations faites avant que l'attention ne fût fixée sur ce point de l'entrecroisement. D'abord, on peut facilement se tromper en indiquant le côté malade, même dans des observations écrites ; et l'erreur est tellement facile, tellement commune, que souvent il m'est arrivé à l'amphithéâtre, ayant examiné dans les salles un malade hémiplégique, de demander aux élèves de m'indiquer le côté paralysé, et il se trouvait autant d'avis pour l'un des côtés que pour l'autre.

J'ai retrouvé dernièrement, dans mes observations, la feuille manuscrite contenant un fait que j'ai publié dans mon ouvrage sur le ramollissement, pour prouver la possibilité d'une lésion survenue du même côté que la paralysie ; mais le titre porte : Paralysie du côté gauche ; et dans le cours de l'observation, j'ai trouvé l'indication de la paralysie comme étant du côté droit. Dans l'un ou l'autre des deux endroits on s'est nécessairement trompé. Or, le titre n'ayant pas été imprimé dans l'ouvrage, on s'est trouvé, en se rapportant au texte de l'observation, avoir affaire à une paralysie du même côté que la lésion. Il est fort curieux que j'aie eu le hasard de retrouver, après vingt-trois ans, une observation aussi curieuse que celle-là, et je dois ici avouer hautement qu'en donnant comme cas exceptionnel l'observation dont je parle, je me suis trompé ; c'est un fait qui rentre dans la loi commune. Or, si je me suis trompé ainsi à une époque où je m'occupais presque exclusivement des maladies de l'encéphale, et où je cherchais par de nouvelles et minutieuses investigations à éclairer la science sur ce point encore si obscur, il n'y a point d'impossibilité que d'autres se trompent aussi, qui n'auront ni la même habitude d'observation, ni le même intérêt à noter avec soin toutes les circonstances.

M. Andral rapporte, dans sa *Clinique médicale*, deux cas analogues à celui que j'ai cité de paralysie du même côté que la lésion. J'ai tout lieu de croire qu'il y aura eu, dans ces cas, erreur comme dans le mien. Dans un des cas, il n'est pas fait mention de cette singularité dans le commentaire qui accompagne l'observation. Ainsi, il y a au moins doute sur les cas qui ont été donnés par les auteurs comme présentant des exemples de lésions existant du même côté que la paralysie. Il y a un point du cerveau où

l'entrecroisement des fibres nerveuses n'a pas lieu. Dans les cas où la lésion porte sur ce point, la paralysie peut se trouver du même côté que le siége de l'altération. C'est à la partie postérieure du cerveau que se trouve le point où les faisceaux ne s'entrecroisent pas. (*La suite au prochain n°.*)

---

4. *Deux observations très-intéressantes d'affection cérébrale.* — Hôtel-Dieu. — M. Récamier.

(Gazette des Hôpitaux, N° 77.)

Obs. I. — *Étourdissement, céphalalgie intense, vomissements. Apparition d'un écoulement sanguin vaginal*; *rétablissement de la santé*; *retour des accidents avec la cessation dudit écoulement. Paralysie incomplète de la paupière supérieure*, *des membres*, *etc. Mort. Tubercule du cervelet.* — Eugénie G....., lingère, non mariée, âgée de trente ans, d'une constitution assez forte, a été toujours bien réglée, et d'une santé habituellement bonne jusqu'en 1843, à part une maladie vénérienne qu'elle eut à vingt-trois ans, pour laquelle elle subit un traitement mercuriel pendant deux mois et demi, et dont elle fut bien guérie.

Au mois de mai 1843, elle se réveille un matin avec des étourdissements très-forts et des vomissements bilieux considérables qui durèrent toute la journée. Elle s'était couchée bien portante. On lui applique quinze sangsues à l'anus; elle se trouve assez bien pendant deux jours; puis les mêmes phénomènes se reproduisent avec la même intensité. On lui fait une deuxième saignée locale, et elle est encore notablement soulagée. Alors il s'établit aux parties génitales un écoulement sanguin continuel semblable au flux menstruel; la malade recouvre toute sa santé. Elle fait un voyage à Caen pendant l'été, et elle prend les bains de mer, dont elle paraissait se bien trouver. Elle revint à Paris au mois de septembre, avec un léger malaise qui se renouvela souvent sans être jamais sérieux.

Au mois de novembre, l'écoulement sanguin des parties génitales s'arrête, et les étourdissements la reprirent aussitôt avec de vives douleurs de tête. Elle souffrait plus particulièrement à la tempe droite et au front; les envies de vomir et les vomissements se reproduisirent aussi. A ces symptômes venait de temps en temps se joindre une petite fièvre accompagnée parfois de frissons. L'amaigrissement survint, le bras et la jambe du côté gauche s'affaiblirent petit à petit, et se paralysèrent complétement. Au mois de février 1844, cette femme éprouve une douleur vive à la nuque et à la partie supérieure du cou, et elle reste ainsi malade jusqu'au 6 avril, jour de son entrée à l'Hôtel-Dieu, où elle fut reçue salle Saint-Landry, n° 22.

Tout le traitement chez elle s'était borné à des lavements émollients, des bains de pied sinapisés, de l'eau de Seltz, et de la tisane de tilleul.

Voici l'état qu'elle présentait lors de son entrée. Le facies est un peu coloré et crispé; la paupière droite, continuellement abaissée sur l'œil, est relevée, mais incomplétement, par la volonté de la malade. Les deux pupilles sont un peu dilatées; il n'y a pas de strabisme; la vision est diminuée; l'olfaction est imparfaite, et la malade a la sensation de cette demi-paralysie du nerf olfactif; la langue est privée notablement de la faculté gustatrice des deux côtés, et de la sensibilité en même temps; toute la face, surtout à gauche, est engourdie et d'une sensibilité obtuse. La malade accuse une violente douleur à la tempe et au-dessous de l'œil droit et à la nuque; les mouvements du cou sont pénibles et difficiles. Le bras et la jambe du côté gauche sont engourdis, avec cessation incomplète du sentiment et du mouvement. Il y a aussi quelque peu d'engourdissement du côté droit. Elle se plaint de douleurs vagues dans le dos, et n'a pas d'appétit. Les vomissements subsistent toujours; les évacuations alvines sont naturelles et faciles, l'amaigrissement fait toujours des progrès; la peau est terreuse, un peu sèche; le pouls petit et faible, régulier et sans fréquence. Elle dort peu à cause des douleurs de la tête.

La poitrine est en bon état; la respiration assez calme. On lui prescrit les pilules de Méglin, le sulfate de quinine, puis on fait deux applications de sangsues derrière les oreilles, et on lui met un emplâtre d'opium sur la tempe droite. Malgré ce traitement, la malade n'éprouve aucune amélioration.

Le 18 avril, on lui donne un lavement avec 30 grammes de sulfate de soude, pour combattre une constipation qui durait depuis plusieurs jours; il en résulte un dévoiement tel, que la malade laisse aller sous elle sans s'en apercevoir. Bain de propreté.

Le 19, le pouls donne 100 pulsations faibles et régulières; céphalalgie moins vive; le dévoiement a cessé, mais les vomissements persistent.

Les 20 et 21, la respiration est gênée, sans être plus fréquente; mais la douleur du front, de la nuque et de la région supérieure du cou persiste avec énergie. Pas de fièvre.

Le 22, même état que la veille. On continue l'usage des pilules de Méglin.

Le 23, la malade dit qu'elle a la tête dégagée, mais elle sent un engourdissement de tout son corps; elle dit qu'elle étouffe. Il y a des crachements sanguins qui semblent venir de la gorge. Pouls à 84, petit, sans force. La paupière supérieure de l'œil droit tombe beaucoup moins; les pupilles sont moins dilatées.

Le 24, pouls à 104, petit; un peu de chaleur à la peau, etc., *ut suprà*.

Le 25, pour la première fois la malade vomit les pilules de Méglin. Douleurs de tête moins fortes; apyrexie. On suspend l'usage desdites pilules; on prescrit un julep éthéré.

Le 26, même état; même prescription.

Le 27, le julep aussi a été vomi. Il y a un abattement et un engourdissement général; peu de douleurs; gêne assez considérable de la respiration; grand trouble de la vue. Depuis le commencement de la maladie, vomissements des aliments, outre les autres vomissements.

Le 28, hoquet continuel pour la première fois; même état pour le reste.

Le 29, le hoquet continue. On applique un vésicatoire à l'épigastre.

Le 30, l'engourdissement et la paralysie des membres ont diminué. La céphalalgie est peu forte, et la malade dit que sans le hoquet elle se trouverait très-bien; pouls à 104, petit et faible, régulier. Les vomissements ont cessé.

Le 1er mai, le hoquet continue; le reste *ut suprà*.

Le 2, retour des vomissements; douleur d'estomac; le hoquet fatigue beaucoup la malade. Il y a constipation, un peu de fièvre, etc. Il est survenu de la salivation. Potion de Rivière; lavement; tisane de tilleul orangé.

Le 3, même état; même prescription.

Le 4, la salivation est très-abondante; la faiblesse va en augmentant toujours. Le hoquet ressemble maintenant à une respiration suspirieuse précipitée. Abattement considérable. La paupière retombe sur l'œil comme auparavant. Pouls très-petit et très-faible, à 104. La joue droite est plus paralysée que la gauche, sans aucune déviation de la bouche. Persistance des vomissements. Gêne dans la respiration. Il n'y a pas de toux. Potion de Rivière.

Le 5 et le 6, fièvre assez forte; pouls plus large et plus résistant, à 112; peau chaude et sèche; salivation toujours abondante. Jusqu'à présent pas de délire. On continue la potion de Rivière.

Le 7, le hoquet a cessé la nuit pour recommencer le matin; vomissements; intelligence obtuse.

Le 8, un peu de délire la nuit; persistance du hoquet et de la douleur d'estomac; mouvement libre de tous les membres, dont la sensibilité est à peu près normale; salivation moins abondante; la paupière supérieure gauche est aussi paralysée depuis deux jours; grand affaissement. Depuis sept à huit jours il y a un peu de mal de gorge, avec une voix très-nasillarde.

Le 9, la céphalalgie a diminué; persistance de la douleur musculaire du cou par le mouvement de la tête; vomissements, hoquet suspirieux; pouls régulier et faible; selles seulement par les lavements.

Le 10, fièvre; pouls à 128, faible et régulier; peau chaude et sèche; très-peu de hoquet; grande faiblesse; peu de souffrance; mouvement des membres; conservation de la sensibilité; amaigrissement considérable; respiration haute et très-fréquente; délire paisible. La malade s'est éteinte le 11 au matin, sans agonie.

A l'autopsie, on trouva un tubercule de la grosseur d'une fève, comprimant la partie centrale et supérieure du cervelet; il était placé sur l'éminence vermiculaire supérieure. Il n'y avait pas de méningite; le liquide céphalo-rachidien était peu considérable. Une pneumonie prononcée occupait tout le poumon droit; une caverne existait au centre de l'organe, contenant du détritus gangréneux. Il n'y avait pas de tubercules pulmonaires.

La pneumonie fut tout à fait ignorée pendant la vie; car aucun symptôme thoracique, pas même la toux, n'était venu révéler ni faire soupçonner l'existence de cette maladie.

En compulsant les observations de tubercules du cervelet, on ne trouve pas un symptôme qui ait été commun à tous les faits. Ainsi, la perte ou la diminution de la vision, la paralysie, les vomissements ne s'observent pas dans tous les cas. La douleur à la nuque, qui au premier abord semblerait devoir être un symptôme constant, a manqué très-souvent. Chez quelques malades seulement, il y eut des convulsions. Il n'y a donc rien de fixé, rien de bien arrêté dans la symptomatologie de cette affection. Les faits sont encore trop peu nombreux dans la science pour pouvoir arriver à une précision convenable dans le diagnostic des productions tuberculeuses du cervelet.

Le fait que nous avons rapporté présente une particularité remarquable: c'est l'invasion soudaine de la maladie et le soulagement si complet par l'établissement d'un flux sanguin des parties génitales, dont la cessation a ramené les accidents cérébraux. Quant aux symptômes et à la marche de la maladie, ils ressemblent à ceux des observations connues; le hoquet, pourtant, ne peut, ce me semble, se rattacher qu'à l'affection cérébelleuse et non pas à la pneumonie.

A la suite de ce fait, nous croyons utile de rapporter une observation d'hémorrhagie du cervelet qui a pris en partie l'allure et la marche des tumeurs de cet organe.

Obs. II. — *Noyau hémorrhagique enkysté dans le lobe droit du cervelet; sérosité abondante dans les ventricules, accompagnée pendant la vie de céphalalgie intense; douleur à la région cervicale; perte de la vision et de l'ouïe à gauche, semi-paralysie du côté gauche, etc.* — Un corroyeur, âgé de trente-trois ans, d'une bonne santé habituelle, fortement constitué, n'ayant jamais eu dans la vie d'autre indisposition qu'une blennorrhagie légère à l'âge de vingt-deux ans. Il déclare qu'il y a dix-huit mois, après s'être fait couper les cheveux, il éprouva des douleurs de tête continuelles pendant cinq à six semaines: c'était vers la fin de l'hiver. Aussitôt que le temps devint plus doux, la céphalalgie diminua et enfin elle disparut. L'été se passa comme à l'ordinaire.

Le 14 septembre suivant, sans cause appréciable, il fut pris pendant la nuit d'un grand mal de tête qui persista jusqu'à son entrée à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Récamier, le 27 avril suivant. La céphalalgie fut assez forte pour l'empêcher de travailler, car elle était continue et sévissait dans toute la tête avec des exaspérations qui se répétaient à des intervalles rapprochés et inégaux. Les souffrances étaient si vives qu'il en était tout hébété. A son entrée, l'examen le plus minutieux ne put rattacher ce mal de tête qu'à un trouble nerveux, car aucun symptôme spécial autre que la douleur n'existait pour mettre sur la trace d'une lésion cérébrale. Il n'y avait jamais eu de vomissements; il avait à la vérité perdu l'appétit; mais le peu qu'il mangeait était bien digéré. Cet homme était assez maigre, et, d'après son dire, il était beaucoup plus gras avant d'être malade. Toutes les fonctions s'accomplissaient bien. On essaya le galvanisme par secousses d'abord, puis on établit un courant continu, en plaçant à demeure le pôle positif à la nuque et le pôle négatif au milieu du dos sur le rachis, mais sans résultat avantageux.

Un mois après son entrée, de nouveaux phénomènes apparurent tout à coup, la bouche se dévia un peu à droite; cette déviation ne dura que cinq à six jours. A partir de ce moment, la vue s'affaiblit,

surtout à gauche; le malade voyait des nuages et de petits corps voltiger devant ses yeux ; les pupilles étaient légèrement dilatées et peu sensibles à la lumière; l'ouïe était dure à gauche, et la joue gauche offrait moins de sensibilité que dans l'état normal. Le malade accusait au bras gauche de l'engourdissement et du fourmillement douloureux auxquels se joignait une diminution de force et de sensibilité. On ne constatait rien d'anormal aux narines ni à la langue; la déglutition se faisait bien ; les mouvements du cou étaient pénibles à cause de la douleur qui se faisait sentir à la région du dos et aux quatre premières vertèbres cervicales.

Les maux de tête deviennent plus forts la nuit, et sont, au dire du malade, horribles au delà de toute expression. Le facies a pris le caractère de l'hébétude; la mémoire s'affaiblit, et l'intelligence diminue. Il restait constamment au lit, ne se sentait pas la force de se tenir debout, remuant pourtant bien les jambes, qui conservaient leur sensibilité normale. Il n'avait ni mouvement fébrile, ni fréquence du pouls ; il lui restait encore un peu d'appétit. On tente beaucoup de moyens, entre autres un séton au cou ; on lui donne des pilules suédoises, etc., sans aucun avantage. Il reste deux mois dans cet état, et un jour, au matin, on le trouve assoupi, répondant encore aux questions qu'on lui adresse. Il dit souffrir bien moins de la tête ; il n'y a point de contracture, point de paralysie ; mêmes phénomènes du bras gauche ; mais le malade ne voit plus du tout, sans que pourtant les yeux présentent autre chose qu'une insensibilité complète à la lumière. Après être resté trois jours dans un assoupissement continuel avec un peu de fréquence dans le pouls, mais sans véritable fièvre, il tombe dans le coma, et après quelques heures d'un râle trachéal il expire.

A l'autopsie on découvrit :

1° Un aplatissement très-marqué de toutes les circonvolutions cérébrales ;

2° Une grande quantité de sérosité dans tous les ventricules, qui étaient considérablement dilatés ;

3° Les deux cornes d'Ammon ridées et rugueuses, un peu ramollies, surtout au centre, ayant quelque ressemblance avec la paume de la main que l'on aurait fait macérer dans l'eau :

4° Une tumeur enkystée, grosse comme un œuf de pigeon, logée dans le centre et vers la base du lobe droit du cervelet ; en dedans de cette tumeur, deux petits caillots sanguins un peu coagulés, gros comme deux petites noisettes. La tumeur enkystée n'avait aucune communication particulière ; elle était isolée. A la première apparence, on l'aurait crue formée de substance encéphaloïde ; mais en l'examinant plus attentivement, on reconnut un caillot sanguin bien coagulé et comme fibrineux, autour duquel s'était organisée une membrane celluleuse assez dense.

La substance cérébrale offrait alentour une petite teinte de ramollissement. La superficie en était sèche, et il n'y avait aucune injection sanguine.

Leçons cliniques sur les maladies des yeux ; par M. Pajot. — Hôpital de la Charité. — M. Velpeau.

(Suite : voir Annales, t. III, juillet 1844, p. 80.)

(Gazette des Hôpitaux, N°s 76, 82, 85 et 88.)

Du pronostic et du traitement de la conjonctivite oculaire.

Après avoir établi et différencié les variétés de conjonctivite oculaire, il nous reste à parler de leur degré de gravité et du traitement.

La conjonctivite oculaire franche se retrouve avec les mêmes nuances à peu près que la conjonctivite palpébrale. Ainsi, on peut lui distinguer trois espèces, savoir : la conjonctivite simple, la conjonctivite granuleuse, et celle avec chémosis. Mais ce qu'il est surtout important de ne point ignorer, c'est la grande division entre les conjonctivites franches et les conjonctivites purulentes. Ces dernières comptent aussi trois variétés : celle des nouveau-nés, d'Egypte, et l'ophthalmie blennorrhagique.

Cette distinction entre ces deux groupes d'inflammations de l'œil est non-seulement nécessaire pour une partie de leur histoire, pour le diagnostic, pour le traitement, mais elle est même indispensable pour leur histoire tout entière ; car il n'est pas une seule des assertions émises à propos de l'une de ces maladies qu'on puisse rigoureusement appliquer à l'autre : partout on retrouve entre elles une diversité qui consiste toujours, du reste, à regarder comme infiniment plus sérieux, plus dangereux, pour la fonction de l'organe, tout ce qui a trait aux conjonctivites purulentes, et à considérer comme plus favorable tout ce qui touche aux conjonctivites simples.

C'est qu'en effet il est rare que les conjonctivites oculaires, qui sont et restent franches, fassent jamais perdre la vue ; il est rare, au contraire, que les conjonctivites purulentes ne compromettent pas la vision.

Mais il y a plus encore : les conjonctivites proprement dites, ou franches, outre qu'elles ne mettent point la fonction en danger, disparaîtraient presque seules, sans traitement, dans un assez bon nombre de cas ; nous ne disons pas toujours, car il est vrai aussi qu'elles pourraient durer fort longtemps, se compliquer, devenir graves même ; mais enfin, nous le répétons, il est un assez grand nombre de cas où elles pourraient disparaître. En général, la durée des conjonctivites simples n'est pas longue ; en huit, quinze, vingt ou trente jours au plus, à moins d'un chémosis, on les voit s'éteindre, et l'œil revient à son état ordinaire. Du reste, elles peuvent quelquefois aussi se compliquer.

Les conjonctivites purulentes dénaturent l'œil en quelques jours ; il ne leur faut pas, à beaucoup près, une période de temps aussi considérable qu'à la conjonctivite franche, pour parcourir toutes leurs phases. En quelques jours, et suivant l'espèce, comme nous l'avons dit déjà, parfois en vingt-quatre heures, elles gagnent la cornée, la brouillent, la fondent ; l'œil est perdu.

Au reste, voici comment ces deux maladies se comportent : la conjonctivite franche présente, comme toutes les inflammations simples, trois périodes principales :

1° Une période d'accroissement;

2° Une période d'état;

3° Une période de résolution.

La première est caractérisée par la vascularisation, la sécrétion, etc. Dans la seconde, l'affection n'augmente plus; sans diminuer encore, elle reste stationnaire. Dans la troisième, on la voit s'éteindre peu à peu ou se compliquer avec une autre maladie quelconque de l'œil, assez souvent avec la kératite.

Quelquefois il arrive que la conjonctivite laisse après elle des taches, des plaques de vascularisation, qui, plus tard, peuvent donner naissance à ces affections connues sous le nom de ptérygion, de dragonneau, accidents qui autrefois étaient considérés comme des maladies spéciales.

La conjonctivite purulente présente des nuances au point de vue de la marche, selon qu'elle revêt telle ou telle nuance, selon qu'elle appartient à telle ou telle catégorie parmi celles indiquées dans le dernier article.

La conjonctivite purulente des enfants nouveau-nés n'a pas la même marche que les autres variétés; on peut le pressentir d'ailleurs en se rappelant ce que nous avons dit à propos du diagnostic. Nous avons, en effet, insisté sur ce point, que cette variété de la conjonctivite purulente débutait le plus souvent par la conjonctive palpébrale et s'y maintenait pendant un espace de temps souvent considérable. Or, l'on conçoit facilement que la maladie, étant bornée à cette portion de la conjonctive, peut durer assez longtemps sans se résoudre et sans compromettre nécessairement la vue, puisqu'alors la cornée peut rester saine. C'est ainsi qu'à l'hôpital des Enfants, on voit de petits malades avec une conjonctivite très-intense, accompagnée d'un boursoufflement considérable, d'une sécrétion abondante, et chez lesquels cependant la vue reste intacte fort longtemps, la cornée continuant de conserver son état normal.

Mais les conjonctivites purulentes qui ont reçu le nom d'ophthalmie d'Egypte, des armées, de blennorrhagique, ne se comportent pas de la sorte. Jamais elles ne dureront, l'une ou l'autre, quinze jours de suite sans compromettre gravement la vision. Ne savons-nous pas qu'elles débutent le plus souvent par la conjonctive oculaire ? Il n'est pas difficile de se rendre alors compte comment l'inflammation tarde peu à gagner la cornée; et une fois que cette dernière participe à la phlegmasie, l'œil est en danger. C'est ordinairement au bout de huit ou dix jours au plus tard, et souvent plus tôt, que cette fâcheuse terminaison se manifeste.

Nous voyons donc que la conjonctivite purulente est susceptible de se transformer en kératite, en ophthalmite; ce qui n'a pas lieu, de la même manière au moins, dans la conjonctivite simple. Il est bien vrai que dans la conjonctivite franche on voit assez souvent la cornée se prendre; mais c'est alors simplement le feuillet extérieur de cette membrane, et il est rare que cette kératite soit dangereuse. La conjonctivite purulente, au contraire, établit la purulence dans la cornée, dans l'œil tout entier lui-même, et alors, ou la transparence de la membrane est détruite, ou bien l'œil ne tarde pas à se fondre.

N'est-il pas évident, d'après ces différences capitales dans les deux espèces de conjonctivites que nous venons d'étudier, qu'il est de la plus haute utilité pratique de les différencier, puisque, sous le rapport du diagnostic, du pronostic, de la marche, de la durée, elles n'ont véritablement aucun point de ressemblance ? Nous allons voir qu'elles doivent être différenciées avec tout autant de soin sous le rapport du traitement.

Est-il besoin de poser cette question : Si ces deux affections sont tout à fait différentes par leurs caractères et leur gravité, la même thérapeutique leur convient-elle ?

Le traitement des conjonctivites simples, telles que nous venons de les établir, est aujourd'hui, selon nous, parfaitement bien connu. Il nous paraît aussi facile d'arrêter une conjonctivite que de s'opposer à la marche d'une maladie aiguë quelconque, franche, déterminée, d'une pleurésie, d'une pneumonie, par exemple. Nous pensons qu'à l'époque où nous sommes il ne reste plus entre les praticiens de grandes dissidences à ce sujet. Tout le monde est d'accord sur le bon effet qu'on retire des émissions sanguines, des purgatifs, des révulsifs; les uns insistent un peu plus sur l'un de ces moyens que sur les autres, mais tous s'entendent pour vanter leur utilité.

Il est important de remarquer que ce traitement des conjonctivites dont nous allons parler, et qui est d'ailleurs très-facile à diriger, réussit contre cette affection, et qu'il s'en faut beaucoup que l'ensemble des moyens dont il se compose ait un résultat aussi favorable quand on l'applique à une autre maladie des yeux.

Ce traitement comprend deux ordres de moyens : des remèdes généraux, des remèdes locaux.

Les premiers varient selon l'âge, le sexe, la force, la constitution, les habitudes, la position sociale du malade, l'intensité de la maladie, sa durée, etc., enfin, selon toutes ces données qui font partie de la pathologie générale, et qu'on retrouve pour toutes les affections quelles qu'elles soient. Ces moyens sont les émissions sanguines, les purgatifs, les révulsifs.

Les émissions sanguines doivent être employées toutes les fois que le malade est jeune, fort, robuste, que la maladie est violente et la réaction intense. Dans ce cas, une saignée du bras, répétée même une ou deux fois si les circonstances l'exigent, a sans contredit une utilité réelle. Si le sujet, sans être pléthorique, sans être très-robuste, se plaint de céphalalgie, d'envies de dormir, d'éblouissements, de tintements d'oreilles, on aura recours alors, non pas à la saignée, mais aux sangsues ou aux ventouses.

Toutes les fois qu'en l'absence des symptômes précédents on trouvera la langue sale, limoneuse, saburrale, comme on dit; qu'il y aura de l'inappétence, de la céphalalgie même, cet état comportera beaucoup mieux les purgatifs que les saignées.

Enfin, après l'emploi des moyens précédents, viennent, pour les seconder, les révulsifs, qui con-

sistent en ventouses ou en frictions sèches, en sinapismes, en vésicatoires.

Tous ces moyens pourront trouver leur moment d'application, et produire de bons résultats contre la conjonctivite oculaire franche; mais ce qu'il faut remarquer, c'est l'inutilité presque absolue de chacun de ces remèdes contre l'iritis et la kératite, deux autres maladies que nous étudierons bientôt, tandis que les mercuriaux, la teinture de colchique, etc., et la salivation que les premiers de ces médicaments déterminent, ne produisent presque rien dans cette même conjonctivite, et sont d'une efficacité incontestable dans le traitement des deux affections précédentes, la kératite et l'iritis.

Ainsi, le traitement général de la conjonctivite oculaire franche, simple ou légitime, comme on voudra l'appeler, consiste donc dans l'emploi combiné des trois ordres de moyens dont nous venons de parler; et ces remèdes, inefficaces contre certaines autres maladies des yeux, concourent utilement à la guérison de celle-ci.

Le traitement local mérite toute notre attention, car il est très-souvent suivi de résultats qu'on pourrait appeler miraculeux, et sur lesquels nous nous appuierons tout à l'heure pour soutenir la nécessité d'admettre des divisions dans les maladies de l'œil; vérité sur laquelle nous insistons.

On voit, en effet, quelquefois, un sujet pris d'une conjonctivite très-intense être guéri en deux ou trois jours par l'emploi de ces moyens locaux dont nous allons parler dans un instant. Or, nous demandons si cela a jamais lieu pour d'autres espèces d'ophthalmie que pour la conjonctivite. Est-ce une kératite qu'on guérira de la sorte? Sera-ce une iritis qu'en deux ou trois jours on pourra faire disparaître? Cela ne suffit-il pas pour légitimer les divisions établies dans les différentes affections dont l'œil peut devenir le siége?

Et qu'on n'aille pas croire que, tout imposante qu'elle paraisse, cette raison soit la seule que nous ayons à invoquer en faveur de la nécessité d'une localisation exacte des maladies des yeux. Il en est une autre d'un plus grand poids encore.

Nous soutenons que ces divisions constituent le seul moyen de permettre à la thérapeutique de faire quelque progrès.

Qu'on y réfléchisse, toutes les maladies de l'œil étant confondues entre elles, nous supposons que l'on connaisse un bon moyen pour la guérison de la conjonctivite, mais qui ne fera absolument rien à une iritis, qui ne guérira pas une kératite; les maladies de l'œil étant confondues, comme nous le supposons, on appliquera le remède et l'on sera en droit de le trouver inerte, de dire qu'il ne réussit jamais, bien qu'il ait été vanté, par cela seul qu'on l'aura appliqué à une affection à laquelle il ne convenait pas. Il est évident que de tous les moyens d'embrouiller la thérapeutique des maladies des yeux, il n'en est pas de plus sûr que la confusion des maladies diverses dont il est le siége.

En laissant persister cette confusion, la thérapeutique ira constamment en tâtonnant: et ce que nous disons là des affections des yeux, doit s'entendre également des maladies de tous les autres tissus, car l'inflammation diffère selon les tissus qu'elle envahit. Selon nous, ce principe indique la marche à suivre pour étudier les maladies, sous peine de voir la science rester complétement stationnaire.

En définitive, pour en revenir aux moyens locaux qui conviennent dans les conjonctivites oculaires franches, ces moyens locaux ne sont pas ceux qui, bien qu'appliqués localement, modifient cependant l'état général de l'individu; ainsi, la belladone, l'opium et autres, ne servent à rien dans cette espèce d'affection.

La classe de médicaments véritablement actifs dans la conjonctivite, ce sont les topiques directs, si on peut les appeler ainsi, c'est-à-dire les topiques qui n'agissent que sur les parties avec lesquelles ils sont mis en contact immédiat. Ce sont, en général, des stimulants ou des astringents. Cela est fort singulier sans doute, et nous avons eu une grande peine, il y a une vingtaine d'années, à faire prévaloir cette idée; car l'on n'ignore pas qu'à cette époque régnait une doctrine qui, aux inflammations, ne voulait opposer autre chose que des émollients.

Les astringents qu'on emploie dans le traitement de la conjonctivite sont d'une infinité d'espèces. Le sublimé, le sulfate de zinc, le sulfate de cuivre, le sulfate de fer, l'acétate de plomb liquide, cristallisé, les solutions de pierre divine, de pierre calaminaire, etc., etc., ont été la base d'une multitude de formules, de compositions, de recettes, et même de secrets qui sont encore conservés dans certaines familles.

Tous ces moyens, selon nous, le cèdent en efficacité à l'azotate d'argent. Nous l'avons, à l'heure qu'il est, employé sur peut-être dix mille malades: chez les uns, pour savoir s'il réussissait dans toutes les maladies des yeux; chez les autres, s'il réussissait seulement dans quelques cas donnés.

Le résultat de cette expérience qui, certes, peut être regardée comme concluante, est que le nitrate d'argent doit être considéré comme un excellent moyen dans les conjonctivites simples.

Si l'on en veut un exemple, le malade du n° 23 en offre un des plus satisfaisants. Cette femme entra à l'hôpital il y a un mois à peu près; elle portait une conjonctivite oculaire; elle fut guérie en trois jours par la solution d'azotate d'argent à un décigramme pour 30 grammes d'eau distillée. Mais ajoutons qu'elle fut saignée, et qu'on lui fit prendre un purgatif; jusque-là ce n'était pas concluant. Elle sortit alors, retourna chez elle, au milieu de ses enfants, qui, à ce qu'elle dit, sont atteints d'une maladie d'yeux; bref, ses deux yeux se prirent cette fois, et elle revint à la Charité. Il fut recommandé qu'on ne se servît d'autre chose que de la solution d'azotate d'argent. Avant-hier, donc, on commença à lui en instiller dans les yeux, et aujourd'hui déjà le mieux est très-sensible.

La femme couchée au n° 5 présente un autre exemple non moins concluant. Atteinte d'une double conjonctivite, la maladie semblait menacer de devenir purulente; on fit usage de la même solution, et quatre à cinq jours après, toute inflammation avait disparu, et les yeux étaient redevenus parfaitement blancs.

D'ailleurs, entre ces deux exemples qui nous sont personnels, l'excellence du médicament dont nous

parlons est aujourd'hui confirmée par la pratique d'une grande quantité de chirurgiens.

Les seules personnes qui pourraient trouver ce médicament en défaut seraient précisément celles qui confondent toutes ensemble les maladies des yeux : nous en avons exposé les raisons plus haut; mais nous pouvons affirmer, quant à nous, que le nitrate d'argent guérit la conjonctivite oculaire, non-seulement chronique, mais à l'état aigu, et même quand la maladie paraît fort intense.

Pour ce qui regarde le mode de préparation qu'il convient d'employer, nous dirons que le nitrate d'argent en pommade doit être mis en usage contre les blépharites conjonctivales, et qu'on se trouve mieux, dans les conjonctivites oculaires, de la solution du même médicament.

Les doses seront de un à deux décigrammes pour trente grammes d'eau distillée si la maladie est intense et marche vite ; de cinq centigrammes pour la même quantité de liquide, si l'inflammation de la conjonctive est modérée.

Il est bien entendu qu'on augmente ou qu'on diminue les doses suivant l'effet qu'on obtient du médicament. Dans ces sortes de cas, le nitrate d'argent est un remède fidèle, mais qui, comme tous les agents thérapeutiques énergiques, demande à être manié avec habileté et prudence. On fera bien encore de suspendre quelques jours l'emploi du médicament, pour le reprendre, le laisser et recommencer, ainsi de suite. On vient souvent ainsi à bout d'inflammations très-tenaces en les avivant de temps en temps pour les laisser retomber encore.

De la conjonctivite papuleuse.—De la thérapeutique des conjonctivites purulentes.

Il nous reste, pour terminer ce que nous avons à dire des conjonctivites, à examiner le traitement des conjonctivites particulières, et spécialement celui qui convient aux conjonctivites purulentes. Mais avant d'aborder cet important sujet, nous dirons quelques mots des caractères et de la thérapeutique d'une autre espèce, dont un exemple se trouve actuellement dans les salles.

La muqueuse de la partie antérieure de l'œil peut s'enflammer en totalité, comme nous l'avons vu ; elle s'enflamme quelquefois aussi en partie sur certains points seulement, de manière à présenter une ou plusieurs plaques au milieu de tissus sains; c'est ce qui constitue la conjonctivite partielle, dont la plus commune est celle qu'on désigne sous le nom de *papuleuse*. Ceci ne cadrerait guère avec les idées de quelques praticiens, qui n'admettent pas même que les différents tissus de l'œil puissent être enflammés séparément, puisqu'il s'agit ici d'une des membranes de l'œil devenue le siége d'une phlegmasie limitée à quelques points, d'une inflammation qui non-seulement n'envahit pas les divers éléments dont l'œil se compose, mais encore n'occupe qu'une petite partie d'un des tissus de l'organe. Il est certain pourtant que la chose existe, et qu'on voit se développer sur la conjonctivite une ou plusieurs plaques rouges présentant les caractères que nous avons assignés à la conjonctivite franche.

La variété la plus commune, avons-nous dit, est la conjonctivite papuleuse. La jeune fille couchée au n° 16 en offre un exemple parfaitement tranché ; elle porte au grand angle de l'œil une plaque rouge occupant environ le tiers de la sclérotique. Cette plaque est fort apparente ; elle est composée de vaisseaux arborescents, comme dans la conjonctivite générale; sa portion la plus large est du côté de la cornée, et l'on peut s'assurer qu'elle n'a son siége ni dans cette dernière membrane complétement saine, ni dans la sclérotique; car, d'une part, la vision est intacte, et, de l'autre, la plaque est mobile, se déplace, ce qui suffit pour faire juger qu'elle siége sur la conjonctive.

Dans cette variété de la conjonctivite, on observe ordinairement une tache grise, blanche ou rosée, d'un ou deux millimètres d'étendue, tantôt conique, surtout quand elle apparaît ; puis se déprimant ensuite : ce sont ces papules qui ont imposé le nom à la maladie. Il y a d'ordinaire autant de papules que de plaques. Ce sont encore ces taches que certains oculistes ont confondues avec des ulcérations ; et leur erreur est assez facile à comprendre, car les papules présentent, en effet, à une certaine époque, un aspect déprimé qui peut en imposer pour une ulcération ; mais il arrive là ce qui survient pour les aphthes : ce sont les tissus voisins qui se gonflent, et non le siége du mal qui se déprime. Autour de cette papule, le tissu sous-conjonctival se boursouffle et donne à la tache l'aspect que nous venons de signaler.

Sous le rapport de leur siége, ces papules n'ont pas été mieux étudiées ; il a été mal déterminé. Les uns ont voulu qu'elles se montrassent toujours à l'union de la cornée avec la sclérotique ; d'autres, sur la conjonctive seulement. L'observation démontre qu'on les trouve tantôt sur la conjonctive seule, tantôt sur la cornée, et d'autres fois à cheval sur la conjonctive et la cornée en même temps. Nous l'avons vu sur la cornée chez un homme qui en présentait quatre fort distinctes.

De cette papule on a voulu faire le signe de l'ophthalmie scrofuleuse. Les élèves de l'école de Beer, l'école allemande que les Allemands eux-même renient, soutiennent qu'elle constitue le caractère positif de cette ophthalmie dite scrofuleuse.

Est-il besoin de réfuter cette opinion ? Cette jeune fille qui nous sert précisément d'exemple en ce moment pour étudier cette maladie, n'est nullement scrofuleuse, et nous avons vu cette papule sur les yeux d'individus musculeux, nerveux, bilieux, de toutes les constitutions.

D'ailleurs, il n'est nullement besoin de recourir au tempérament du sujet pour expliquer cette papule ; elle se développe le plus souvent à l'angle interne ou externe de l'œil, de préférence sur la sclérotique, et on voit en cet endroit un point plus épais que les autres, une sorte de nœud, de bosse, qui existe naturellement, et qui, chez certains individus, est visible au point que nous avons été consulté plusieurs fois par des gens qui pensaient avoir une maladie dans l'œil parce que, par hasard, ils avaient aperçu cette petite éminence : c'est ce point qui, le plus souvent, devient le siége de la papule.

La conjonctivite partielle, papuleuse, ne se comporte pas de la même manière que la conjonctivite

générale ; très-souvent d'abord elle reste partielle, quelquefois cependant elle gagne peu à peu la conjonctive tout entière. Elle dure ordinairement de huit, dix à quinze jours, mais souvent elle est tenace et beaucoup plus rebelle que la conjonctivite générale.

La solution de nitrate d'argent ne réussit pas très-vite dans cette variété ; la cautérisation directe de la papule avec le crayon de nitrate d'argent produit de bien meilleurs résultats. Une fois la papule convenablement touchée avec le caustique, le plus souvent la maladie s'arrête et la résolution commence.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, la conjonctivite partielle devient parfois générale. La jeune fille que nous citions tout à l'heure en offre un exemple. Cette malade a été traitée de trois manières différentes. On a d'abord employé la solution d'azotate d'argent, puis la cautérisation directe; mais l'indocilité du sujet n'a pas permis que cette cautérisation eût le succès qu'on en devait attendre. La conjonctivite a marché et s'est généralisée bientôt ; aujourd'hui on restera dans l'expectation ; demain, si l'inflammation a augmenté, on aura de nouveau recours au nitrate d'argent.

En définitive, ce que nous avons établi à l'égard de la conjonctivite papuleuse s'applique à toutes les conjonctivites partielles ; car lorsqu'une plaque de la conjonctive s'enflamme, la papule ne tarde pas à apparaître. On peut donc s'en tenir à ces deux divisions : conjonctivite générale, conjonctivite partielle.

Conjonctivite purulente. — Nous avons insisté assez longtemps sur la description des conjonctivites purulentes pour faire comprendre tout ce qu'avaient de redoutable ces sortes d'inflammations, et l'on a dû en conclure nécessairement qu'en face d'une maladie aussi grave, compromettant les fonctions de l'organe dans un temps souvent si court, le traitement devait être actif, énergique.

Les moyens à opposer aux conjonctivites purulentes sont, comme toujours, de deux sortes : des moyens généraux et locaux.

La médication générale se compose des moyens les plus actifs qu'elle puisse fournir et employés d'une manière violente ; c'est ainsi que la saignée, par exemple, a été mise en usage dans cette affection d'une façon tout à fait inaccoutumée. S'il faut en croire quelques médecins anglais, ils auraient fait vingt saignées dans des cas de conjonctivite purulente. Nous avouons avoir peine à croire et à comprendre, cependant, malgré l'autorité des noms, comment l'un d'eux a pu tirer à un malade jusqu'à *quarante livres* de sang pendant la durée de la maladie.

Du reste, ce mode d'usage de la saignée a pu permettre d'apprécier le remède, et ceux qui s'en sont servis de cette manière n'en avouent pas moins que les malades perdent encore la vue. La saignée ne peut donc être regardée que comme un remède accessoire, bon sans doute, mais qui n'atteint pas la phlegmasie purulente et ne peut par conséquent passer pour le moyen principal à employer contre la maladie qui nous occupe.

Il en est de même des sangsues appliquées aux tempes, aux orbites, aux oreilles ; il en est de même des purgatifs ; tous ces moyens n'attaquent pas le principe virulent ; ils peuvent être utiles comme adjuvants ; c'est leur seul rôle.

On a vanté encore comme médication spéciale le calomel administré à hautes doses. Nous avouons ne l'avoir pas employé, ce qu'en disent ses partisans mêmes ne prouvant pas qu'il soit fort efficace ; d'ailleurs nous l'avons prescrit dans les conjonctivites proprement dites, et le peu de résultats que nous en avons obtenus ne nous a pas engagé à l'essayer dans les phlegmasies purulentes.

Nous ne nous arrêterons pas davantage sur l'emploi de la térébenthine, du camphre, du colchique, etc.

En résumé, les médications générales ne suffisent pas dans les conjonctivites purulentes, et nous comprenons ici toutes les espèces de conjonctivites, des nouveau-nés, des armées, d'Egypte ; il n'y a guère que la conjonctivite blennorrhagique qui se laisse influencer par l'emploi des balsamiques.

Convaincus de l'inefficacité des moyens généraux, les praticiens ont essayé alors les remèdes locaux sous toutes les formes et à toutes les doses, des collyres de toute espèce ont été prescrits, et tous ces moyens n'empêchaient pas le plus souvent le malade de perdre les yeux ; et alors, on en est venu à cautériser directement la conjonctive enflammée, et l'on a même inventé des instruments propres à remplir ce but.

Sanson imagina un anneau porte-caustique assez large pour que la cornée ne fût point atteinte par la cautérisation ; il associait à ce moyen l'excision de la conjonctive, déjà conseillée avant lui.

Ces cautérisations ne réussirent encore qu'exceptionnellement. Plus de malades perdirent la vue, qu'il n'y en eut qui la conservèrent. Il fallait donc continuer à chercher.

Ne pouvant compter sur la médication générale, on essaya, disions-nous, des topiques de toutes sortes ; mais il est évident que contre une affection aussi redoutable, aussi prompte, il est une infinité de préparations employées contre les autres maladies de l'œil dont l'action est beaucoup trop faible, et qui ne peuvent mériter aucune confiance. Ainsi toutes les pommades et tous les collyres ordinaires sont, on le comprend, complétement insuffisants contre les conjonctivites purulentes. On peut dire que toutes les solutions employées aux doses propres à guérir les autres affections des yeux, ne servent absolument à rien ici. Ce qu'il faut, c'est un remède très-énergique par la dose ou la substance, peu importe.

On a encore beaucoup vanté les larges onctions mercurielles associées aux sangsues ; on a prétendu arrêter le mal par ces moyens : c'est une erreur, et une erreur dangereuse ; car pendant que cette médication est mise en usage, les yeux se perdent ; il est trop tard pour y substituer des remèdes plus efficaces.

Qu'on y réfléchisse, rien n'est léger ici : il ne s'agit point d'une de ces ophthalmies qui guériront toujours tôt ou tard, qui guériront avec le remède, malgré le remède, ou sans y rien faire absolument. Dans les conjonctivites purulentes, quand du pre-

mier moment on n'emploie pas le moyen qui convient, l'œil est perdu. C'est dans cette sorte de cas que l'expérience des praticiens est utile, que l'ignorance est impardonnable.

Nous avons vanté nous-même autrefois un remède que nous avons reconnu insuffisant, mais qui a été utile pourtant dans quelques circonstances. Il consiste dans un mélange de calomel et d'eau de guimauve à la dose de 4 grammes pour 120 de liquide mucilagineux. Nous l'avons employé à l'hôpital des Cliniques ; on devait secouer la fiole chaque fois qu'on voulait s'en servir, et il fallait en introduire dans l'œil ; nous avons vu plusieurs ophthalmies blennorrhagiques arrêtées par ce moyen, mais d'autres ont continué leur marche.

Nous avons porté le calomel en poudre dans l'œil ; c'est encore un remède qui nous a paru utile, mais qui ne guérit pas toujours, avec lequel la sécurité n'est pas suffisante.

Le sublimé a été employé par plusieurs médecins à la dose de 1 à 2 décigrammes pour 30 grammes d'eau ; comme il est très-soluble, son emploi est plus facile que celui du calomel ; mais c'est un moyen qui exige de grandes précautions, et son énergie, comme résolutif, ne nous a pas paru d'ailleurs plus grande que celle du calomel. Malgré lui, la maladie a marché quelquefois.

Il ne reste guère après ces différents remèdes que le nitrate d'argent qui puisse exercer une certaine influence sur ces conjonctivites, puisque nous avons fait pressentir déjà que l'excision de la conjonctive était insuffisante. Avant de parler de l'action du nitrate d'argent sur les conjonctivites purulentes, si nous examinons les raisons qui doivent faire rejeter l'excision, nous en trouvons plusieurs. La première, c'est qu'il est très-difficile, pour ne pas dire impossible, de pratiquer cette excision dans tous les points où la membrane devrait être enlevée ; le boursoufflement des paupières, l'état de l'œil dans cette inflammation rendent compte de cette difficulté. Une seconde raison, c'est qu'en supposant qu'on parvînt à exciser suffisamment, cela n'empêcherait nullement le reste de la conjonctive de continuer à être le siége de l'inflammation ; la cornée pourrait donc se prendre et l'œil être perdu, malgré l'opération. Enfin, une dernière raison consiste en ce que par l'excision on ne détruit pas la virulence, ce principe qui fait la gravité de l'affection. Nous pourrions ajouter encore que l'excision peut laisser de la difformité à sa suite, et que d'ailleurs l'expérience a prouvé qu'elle ne réussissait que rarement.

Pour revenir à l'emploi du nitrate d'argent, une foule de praticiens aujourd'hui sont d'accord sur les services que cet agent peut rendre dans les conjonctivites purulentes, à la condition d'être employé à une dose élevée. En Irlande, en Ecosse, en Angleterre, MM. Hirglans, Kenedy, etc.; dans le nord, M. Florian, de Saint-Pétersbourg, s'en sont servis avec succès. Le dernier de ces médecins l'a employé dans plusieurs centaines de cas ; il est enthousiaste de ce moyen, et déclare que toutes les fois qu'il a pu s'en servir à temps, les malades s'en sont admirablement trouvés.

En Angleterre et en Belgique, beaucoup de praticiens pensent de même.

Pour nous, qui l'employons en France depuis une douzaine d'années, nous n'hésitons pas à dire que jusqu'à présent nous ne connaissons aucun remède qui vaille mieux. Certainement ce n'est pas un moyen infaillible ; mais de tous ceux que nous possédons, celui-là doit être considéré, selon nous, comme le meilleur.

Les doses auxquelles on l'emploie varient suivant les pays et les praticiens. Ainsi, les Anglais s'en servent à 8 ou 10 grammes pour 30 grammes d'eau ; M. Florian n'a pas bien précisé, et c'est là un reproche qu'on peut lui adresser, les quantités dont il fait usage. Quelques praticiens usent du nitrate d'argent en crayon tel qu'on le trouve dans les trousses.

Il faut avouer qu'au premier abord, l'usage du nitrate d'argent tel que nous le décrivons a quelque chose d'effrayant. Quand on sait qu'il faut si peu toucher la cornée dans l'état sain pour y déterminer une tache opaque, on en vient à redouter un moyen aussi énergique et à craindre de faire perdre les yeux aux malades par l'application seule du remède. Aussi quelques praticiens, distingués d'ailleurs, ont-ils émis cette opinion, qu'un pareil traitement devait nécessairement amener la perte de la vue. Il y a un an environ, un médecin, M. Delasiauve, a fait quelques expériences à propos de quatre faits recueillis dans le service de M. Trousseau et dans le nôtre, et qui avaient été publiés, desquelles expériences il semblerait résulter que le nitrate d'argent employé aux doses ci-dessus indiquées doit aveugler nécessairement. Ce médecin a instillé dans les yeux de lapins une solution à 4 ou 5 grammes pour 25 à 30 grammes d'eau ; et ces animaux ont perdu la vue. Comme M. Trousseau, n'ayant pas réussi dans certains cas, avait conclu que le moyen avait été employé trop tard, M. Delasiauve avait pensé, lui, que l'insuccès devait être attribué au remède.

Mais aujourd'hui les expériences sur l'homme démontrent précisément le contraire ; nous avons ici un exemple frappant de l'influence du nitrate à haute dose sur l'ophthalmie purulente. La jeune fille arrivée ces jours-ci avec une conjonctivite purulente bornée à un seul œil, est cautérisée avec le crayon d'abord, puis mise à l'usage de la solution à un demi-gramme. Il y a du mieux. En douze heures l'autre œil se prend et arrive à un état des plus alarmants. On fait usage de la solution d'abord ; le mal marche ; on cautérise largement le soir, et le lendemain matin le mal paraissait arrêté.

En règle générale, il ne faut pas être timide dans des cas semblables ; nous y insistons parce que nous comprenons parfaitement l'hésitation des praticiens qui ne sont pas encore au courant de cette médication, puisque nous-même nous hésitons encore quelquefois, tant cela a quelque chose d'effrayant. Et ce qui fait que nous hésitons, c'est que dans quelques circonstances où nous avons employé le nitrate d'argent à la dose de quatre à cinq grammes du premier coup, nous avons vu la cornée se fondre en un point ; une onglée blanche, opaque, se montrait et laissait une large ulcération ;

de là un embarras. Etait-ce le résultat de la maladie ? Etait-ce la conséquence de l'emploi de ce médicament ? Ne se pourrait-il pas que le nitrate stagnant sur un point de la cornée y déterminât cette ulcération ? D'un autre côté, sans aucun doute, la maladie seule peut la produire. Cette question est restée douteuse pour nous, et ce doute est la source de l'hésitation où nous sommes parfois. Aussi, il faut se faire une loi de marcher progressivement. Pour cette jeune fille que nous citions, si la maladie a fait des progrès, évidemment c'est que le médicament était employé à une dose trop faible.

Donc, il résulte de tout ceci que le nitrate d'argent est, de tous les topiques, le plus efficace, à la condition d'être employé à haute dose et d'une certaine manière. Nous voulons dire, par une certaine manière, qu'il faut de l'attention, de l'habitude pour manier ce médicament. Il ne suffit pas de le placer dans l'œil au hasard pour ainsi dire ; toute la surface malade doit en être touchée avec soin, et seulement la surface malade ; il est nécessaire que la solution pénètre dans les rainures oculo-palpébrales.

Quelques praticiens prétendent que toutes ces petites conditions, tous ces petits soins sont inutiles ; que tout cela ne fait rien ; qu'il suffit de mettre de la solution dans les yeux ; nous ne sommes pas de cet avis ; nous croyons, pour notre compte, que ces précautions sont pour beaucoup dans le succès.

Dirons-nous qu'il convient d'employer le médicament à des doses différentes selon l'époque et l'intensité de la maladie, d'en faire usage plus ou moins de fois en vingt-quatre heures, par exemple, par rapport aux mêmes conditions. Il est inutile d'y insister. Nous ajouterons seulement que si la maladie est très-intense, il vaut mieux cautériser avec le crayon que d'employer le collyre. On tâchera alors de renverser les paupières pour atteindre partout, en évitant avec soin la cornée, que, du reste, la matière purulente protége toujours un peu. Si les paupières ne peuvent être renversées, alors on se servira de la solution, mais on l'emploiera avec toutes les précautions indiquées. Enfin, si les paupières ne pouvaient être écartées, on se servirait alors d'une petite seringue en verre à siphon mousse, pour faire parvenir le liquide dans tous les points qu'on ne peut atteindre par d'autres moyens.

Quand on aura employé la solution, nous recommandons de revoir le malade dans la journée même, afin que si la purulence continue toujours à faire des progrès, on cautérise sans plus attendre avec le nitrate d'argent solide. La cautérisation pratiquée deux fois, on n'y a plus recours ; on prescrit alors la solution à la dose convenable. Cette dose est, dans le commencement, d'un gramme et plus dès le premier jour. Si le lendemain la purulence est moindre, on peut diminuer la dose ; si l'on est resté à un gramme, on continue ; les jours suivants, la maladie étant arrêtée, on redescend à deux, un décigramme, cinq centigrammes, pour trente grammes.

Tels sont, suivant nous, les règles qui doivent présider à l'emploi de l'azotate d'argent dans les conjonctivites purulentes ; mais qu'on se rappelle que tout en insistant sur ce moyen que nous regardons comme le principal, il ne faut pas négliger certains autres qui peuvent être fort utiles ; car il ne faut pas penser que toutes les conjonctivites purulentes guériront par le nitrate d'argent. Le sujet est-il jeune, robuste, la saignée et les sangsues seront prescrites ; si l'ophthalmie est blennorrhagique, on associera au traitement le copahu, le cubèbe. Si le malade n'est pas très-vigoureux, on appliquera des ventouses sèches, scarifiées. Les paupières sont-elles très-rouges, on les graissera d'onguent mercuriel. On pourra encore, toutes les fois que la conjonctivite purulente ne sera pas blennorrhagique, administrer les purgatifs énergiques, l'huile de croton-tiglium, la coloquinte, etc.

Chez la femme dont nous avons parlé, on a prescrit les balsamiques, l'existence d'une blennorrhagie étant soupçonnée.

Avant de terminer complétement ce que nous avons à dire des conjonctivites, et de passer à un autre ordre des maladies des yeux, il n'est pas sans intérêt d'examiner quel a été le résultat du traitement employé chez les deux malades dont nous venons de parler. La malade affectée d'ophthalmie purulente peut être considérée comme hors de tout danger. La conjonctivite générale dont était atteinte l'autre malade est aussi en voie de guérison ; l'œil gauche est déjà complétement guéri ; le droit blanchit de plus en plus chaque jour.

Il est une remarque que nous avons oublié de faire à propos des conjonctivites : c'est un fait singulier, qu'il nous a été donné de vérifier bien des fois déjà. Il s'agit de la manière dont disparaissent, dans ces maladies, la rougeur et le gonflement de la conjonctive. D'ordinaire, la disparition de ces symptômes suit la marche que nous allons indiquer. La rougeur et le gonflemment abandonnent d'abord la moitié supérieure, puis la moitié inférieure ; l'angle oculaire externe blanchit ensuite, et l'angle interne est le dernier point que quitte la maladie.

Si l'on soulève la paupière supérieure en faisant regarder le malade en bas, quand la résolution commence, on peut s'assurer que la portion de conjonctive recouverte par cette paupière est déjà blanche, alors que l'œil, regardé en face et dans ses rapports ordinaires, est encore d'un rouge intense ; par une manœuvre inverse, l'on peut vérifier le même fait pour la portion de membrane cachée par la paupière inférieure.

En recherchant l'explication de cette marche presque constante de la décroissance successive dans le gonflement et dans la rougeur, il nous a toujours semblé qu'on ne pouvait la trouver que dans la pression mécanique à laquelle les différentes régions de l'œil étaient soumises. Ainsi, il est évident que de toutes les parties de cet organe, la portion la mieux comprimée est précisément celle que recouvre la paupière supérieure. Cette paupière s'applique, en effet, très-exactement sur le haut du globe oculaire, et favorise, sans aucun doute, la résolution commençante par la pression douce et uniforme qu'elle exerce sur la région sous-jacente. De plus, cette partie de l'œil est le point le plus élevé

de cet organe. La paupière inférieure presse, elle aussi, sur la région inférieure ; mais il est facile de voir que cette compression est infiniment moins exacte : d'ailleurs la conjonctive, cachée sous cette paupière, est le point le plus déclive de l'œil.

Quant aux angles, ils sont soustraits à ces pressions.

Chez notre dernier malade, on a pu aisément vérifier ces faits. Regardé de face, il ne semblait pas encore que l'œil marchât vers la guérison, quand déjà toute la partie supérieure était parfaitement blanche, ainsi qu'on s'en assurait en soulevant la paupière.

Kératite.

Les inflammations de la cornée, auxquelles on a donné le nom de *kératites*, constituent une catégorie très-importante des maladies des yeux. Elle est très-importante, non-seulement parce que ces affections sont très-fréquentes, mais encore parce qu'elles sont graves et que la thérapeutique en est compliquée.

Les inflammations de la cornée sont fréquentes, disons-nous. En effet, si l'on consulte les statistiques, on voit qu'elles forment à peu près la moitié des ophthalmies, tant aiguës que chroniques. Personne n'ignore qu'un grand nombre d'individus ayant eu des inflammations des yeux conservent des taches indiquant l'existence antécédente de kératite.

Pour nous, dans les résumés que nous faisons chaque année des différents malades entrés à l'hôpital, nous trouvons toujours les kératites dans une proportion de moitié à peu près pour le nombre général de ceux qui sont affectés de maux d'yeux. Il paraît qu'il en est absolument de même dans les autres pays ; car les relevés de Saunders, de Mackensie, sont d'accord sur ce point avec les nôtres.

Les inflammations de la cornée sont graves ; car, d'une manière générale, ce sont des maladies qui compromettent la fonction, qui la compromettent beaucoup plus que les conjonctivites purulentes. Pour peu qu'on y songe, cela n'est pas fort difficile à comprendre. Quand un malade est guéri d'une conjonctivite, il ne reste rien du mal ; l'œil est tout à fait dans le même état où il se trouvait avant que la maladie s'en emparât ; mais en guérissant d'une kératite, il s'en faut beaucoup qu'il en soit toujours ainsi ; très-souvent l'affection a laissé des suites fâcheuses. Ainsi, tantôt il a eu une ulcération, tantôt de la suffusion dans le tissu, et des taches persistent après la guérison, d'où divers troubles dans la fonction.

Enfin, nous dirons que leur étude est importante parce que leur thérapeutique est compliquée. Nous verrons qu'en effet nous n'avons point contre ces phlegmasies de remèdes aussi efficaces que ceux appliqués contre les conjonctivites.

Malgré leur fréquence, les inflammations de la cornée n'ont été classées définitivement et n'ont reçu un nom que depuis une vingtaine d'années à peu près. Avant cette époque, elles étaient englobées sous le nom général d'ophthalmies ou d'ulcères. A. Paré, Guillemot, St-Yves, Maître Jan, parlent d'ulcères de la cornée ; mais dans ces temps on confondait toutes les inflammations de l'œil ; on n'avait point encore appris à distinguer les phlegmasies selon les tissus où elles se développaient, et cette confusion ne régnait pas seulement pour les maladies des yeux, mais l'inflammation des viscères eux-mêmes n'était pas encore différenciée de la phlegmasie des membranes. La méningite, la pleurésie, la péritonite, se confondaient avec l'encéphalite, la pneumonie, l'entérite. Ce fut Bichat qui, réformant la science par sa base, limita nettement, en médecine, les affections selon les tissus qu'elles occupaient ; mais la chirurgie n'était pas encore avancée à ce point. Pour les maladies des yeux, les oculistes ne s'occupaient pas des tissus. Depuis vingt ans cependant les études ont marché dans cette voie, et il est agréable de pouvoir dire que c'est en France qu'on a commencé à séparer des phlegmasies qui, jusque-là, avaient été confondues.

M. Mirault, d'Angers, publia vers 1820, dans les *Archives de Médecine*, un bon travail sur la kératite.

Ces inflammations se présentent sous des formes variées.

D'abord est-il besoin de dire qu'elles doivent être classées en inflammations aiguës et chroniques : c'est là une division commune à toutes les phlegmasies. Il faut ajouter qu'elles peuvent débuter tantôt par un point de la membrane, tantôt par un autre ; que dans certains cas elles envahissent la lame externe de la cornée ; dans d'autres, la lame interne ; d'autres fois, le tissu interstitiel.

Mais, avant d'aller plus loin, il est nécessaire d'appeler l'attention sur deux malades intéressants dont nous reparlerons, et que nous devons signaler avant leur départ de l'hôpital.

Le premier est couché au n° 9 ; c'est un exemple curieux de kératite qu'on nomme interstitielle. L'œil est à peine rouge ; il n'existe presque pas de réaction générale ; la cornée semble se brouiller par ses lames intermédiaires : la surface en est régulière, polie, mais on distingue dans son épaisseur une espèce d'anneau vague, blanchâtre, qui s'étale, se fond, se dessine mal. Cependant la cornée est prise de telle façon que le malade est presque aveugle. Les signes que nous venons de décrire se voyaient sur l'œil droit. A l'entrée du sujet dans la salle, ils se sont montrés sur l'œil gauche depuis son arrivée à l'hôpital. Cette maladie n'a point été précédée par une phlegmasie de la surface de la cornée ; aucune trace de la conjonctivite ne s'est montrée avant elle ; c'est un exemple de kératite débutant par les lames moyennes de la cornée.

Le second malade est couché au n° 34. Celui-ci présente une inflammation de la cornée compliquée d'ulcères et d'un peu de blépharite ; nous aurons occasion d'y revenir.

Des deux grandes espèces indiquées, la kératite aiguë et la kératite chronique, la première est la plus fréquente ; elle peut débuter par les trois plans que nous avons désignés, et se diviser elle-même en deux variétés.

1° La kératite diffuse, ou sans ulcération.

2° La kératite ulcéreuse ou avec ulcération.

La kératite diffuse est moins fréquente que l'autre, mais elle commence par les lames externe ou interne, ou moyenne.

La kératite ulcéreuse occupe les lames antérieures.

Les caractères locaux de la kératite diffuse sont les suivants : d'abord une rougeur toute particulière ; et disons en passant que la rougeur a de l'importance dans les maladies des yeux, et qu'il est nécessaire de s'habituer à en bien distinguer les diverses nuances. La rougeur des inflammations diffuses de la cornée, quand elles sont générales, se présente autour de cette membrane sous l'aspect d'une infinité de petits rayons rouges qui forment un anneau radié du côté de la sclérotique ; tous ces rayons se terminent par conséquent sur la grande circonférence de la cornée.

Cette sorte de rougeur se différencie avec beaucoup de facilité de celle qu'on observe dans la conjonctivite. Dans la kératite diffuse, elle augmente d'autant plus qu'on l'examine plus près de la cornée ; dans la conjonctivite, au contraire, elle augmente d'autant plus qu'on s'en éloigne.

Un autre caractère non moins aisé à constater que le précédent, consiste dans la manière dont sont rangés les vaisseaux qui donnent à l'œil sa coloration morbide. Dans la kératite, l'anneau rouge est représenté par une série de petits vaisseaux presque droits, parallèles, tandis que dans la conjonctivite, la rougeur est formée par un réseau de vaisseaux qui s'intriquent, se contournent et sont, comme nous l'avons dit, arborescents.

Ajoutons qu'on peut parfaitement encore s'assurer de la différence du siége de l'anneau qui caractérise la kératite, et de la rougeur de la conjonctivite. Outre que dans la kératite, les vaisseaux sont fins, droits, parallèles, ils ne changent pas de place par le mouvement qu'on voudrait leur imprimer ; ils ne roulent pas, tandis que le réseau de la conjonctivite est mobile, se déplace ; on voit qu'il siége dans une membrane mobile sur la coque de l'œil.

Quant à la nuance de la rougeur, elle est différente aussi dans les deux affections. Dans la conjonctivite, c'est un rouge-violacé, briqueté, vineux ; cette rougeur, en un mot, a une apparence veineuse. Dans la kératite, la rougeur se rapproche du vermillon, du rose ; c'est une rougeur artérielle.

Ces caractères matériels sont sans doute assez tranchés déjà entre la kératite et la conjonctivite, pour qu'il ne soit guère possible de les confondre ; mais il est nécessaire aussi de distinguer la kératite d'une autre maladie, l'iritis, qui présente quelques-uns des signes que nous venons de décrire.

Voici donc d'autres caractères qui n'appartiennent qu'à la kératite.

Dans le principe, quand l'inflammation commence dans la kératite aiguë, la cornée revêt promptement une teinte qui n'est pas naturelle. Elle devient bientôt verdâtre, vert d'eau ; c'est une coloration très-légère ; c'est fort peu de chose ; cependant on s'aperçoit que cette membrane n'a plus sa couleur normale.

Un peu plus tard, la cornée se brouille ; il se forme une sorte de nuage qui vient voiler sa transparence habituelle ; ce n'est point encore fort apparent ; cela ressemble à ce que l'on voit sur une glace, sur un marbre sur lesquels on vient à l'instant de poser le doigt.

Plus tard encore, la suffusion commence, la transparence se perd ; on aperçoit quelque chose de gris, de blanchâtre, dans l'épaisseur de la membrane.

Bientôt survient la perturbation fonctionnelle, la vision est atteinte ; nous avons insisté sur ce point, que dans la conjonctivite la vision ne souffre pas. Dans la kératite, dès le commencement la vue est un peu troublée.

D'autres symptômes se montrent encore : une douleur se fait sentir autour de l'orbite plutôt que dans l'œil lui-même ; le malade n'éprouve aucune des sensations de gravier, de corps étranger, comme cela a lieu dans la conjonctivite. Il n'existe non plus aucune démangeaison ; cette douleur est sourde, obtuse, vague, fatigante.

Il existe aussi un certain degré de photophobie plus considérable que dans la conjonctivite, mais moins intense dans la kératite diffuse dont nous parlons, que dans la kératite ulcéreuse.

Il en est de même pour l'épiphora, car ces deux symptômes marchent ordinairement l'un avec l'autre : il semble que ce soit l'un qui amène l'autre.

En résumé, la kératite générale diffuse se caractérise par l'anneau rouge de vaisseaux parallèles situés dans le tissu sclérotical, l'obscurcissement de la cornée, le trouble de la vision, la douleur, enfin la photophobie et l'épiphora modérés.

Des différentes ulcérations de la cornée. De l'ophthalmie dite scrofuleuse. De la photophobie et de l'épiphora considérés dans leurs rapports avec les ulcères de la cornée.

Nous avons décrit avec soin les caractères de la kératite diffuse ; il nous reste à dire quelques mots pour compléter son diagnostic, puis nous parlerons de la kératite ulcéreuse.

La kératite diffuse peut occuper les différents plans de la cornée ; et, selon qu'elle siége dans les lames externes, moyennes ou profondes de la membrane, elle doit offrir quelques modifications symptomatologiques.

Quand l'inflammation est superficielle, elle se présente avec tous les caractères que nous avons décrits, et sur lesquels nous ne reviendrons pas. Lorsqu'elle occupe les lames moyennes de la cornée (kératite interstitielle), l'œil paraît déjà au malade recouvert d'un nuage, alors qu'on ne distingue rien encore ; la rougeur siége dans l'épaisseur des tissus ; on voit que la suffusion occupe l'intérieur de la membrane ; la circonférence de la cornée prend une teinte opaline qui masque légèrement l'anneau radié signalé plus haut. Une zône, ou terne, ou lactée, ou jaunâtre, et quelquefois comme purulente, sépare de la portion encore diaphane de l'œil les radiures antérieures de cet anneau vasculaire. Quand l'inflammation de la cornée débutera par les lames profondes, la rougeur et la vascularisation ne subissent pas de changements ; mais dans cette espèce, la conjonctive est presque toujours intacte ; l'anneau rouge présente une teinte vermillon très-vif, et assez souvent ne s'étale pas sur le limbe de la cornée. Enfin, on doit ajouter que le trouble de l'humeur aqueuse, le dépôt d'une matière blanchâtre ou jaunâtre entre la cornée et l'iris, un certain

degré de réaction sur cette dernière membrane, complètent à peu près les caractères de la kératite profonde.

Ces trois nuances de l'inflammation de la cornée déterminent dans l'œil des troubles, des nuages, qu'il n'est pas plus difficile de distinguer que les taches indélébiles de cette même membrane. Tous les praticiens savent reconnaître trois espèces de taches de la cornée : celles qui occupent les lames superficielles, ou moyennes, ou profondes; il en est de même des troubles qu'apportent les kératites superficielles, interstitielles ou profondes, dans la transparence des différents plans dont l'inflammation s'empare.

Dans la kératite ulcéreuse, l'ulcère est tantôt la cause de la phlegmasie, le début de la maladie, tantôt et le plus souvent il n'en est que l'effet, la conséquence. L'ulcère peut être considéré comme le point de départ de la maladie toutes les fois, par exemple, que la kératite survient par suite de l'introduction d'un corps étranger dans l'œil; il n'en est que la conséquence, au contraire, quand l'inflammation, sous l'influence d'une cause quelconque autre que celle-là, vient à se développer dans la cornée et amène à sa suite une ou plusieurs ulcérations.

Autrefois les ulcères de la cornée étaient décrits indépendamment de la kératite, ils étaient considérés comme une maladie à part, on en reconnaissait un nombre infini de variétés qui ne sont pas nécessaires à conserver. On était tombé dans l'inconvénient de trop multiplier les espèces, inconvénient qui n'est pas moindre que celui de n'en pas admettre un nombre suffisant.

En définitive, les ulcères de la cornée peuvent être divisés en cinq catégories principales, ce sont :

1° L'ulcère qui peut débuter de prime abord sous la forme d'une petite phlyctène ou d'une petite cupule, ou plutôt l'ulcération débute ordinairement par une phlyctène, mais elle a très-peu d'étendue; comme les tissus conservent leur transparence, elle échappe à la vue le plus souvent. La cupule (*bothrion* des anciens) se présente sous l'aspect d'une demi-sphère régulière, bien limitée, circonscrite et conservant ses caractères jusqu'à la fin. Presque toujours elle occupe le centre de la cornée ou du moins la portion transparente de cette membrane; elle s'accompagne de cuisson et de larmoiement. Cette variété s'observe chez les adultes et les individus d'une constitution sèche.

2° L'ulcère serpigineux est une variété qui rampe pour ainsi dire à la surface de la cornée. Le n° 8 de la salle des femmes en offre un exemple. C'est l'*épicauma* des anciens. La couche superficielle est écorchée dans cette espèce, la surface de la cornée est chagrinée, semble rugueuse; elle présente des facettes qui donnent l'idée d'un cristal taillé; mais il faut pour cela que la maladie dure déjà depuis longtemps. Ordinairement cette espèce d'ulcération commence par les bords. Les différences entre l'*épicauma* et le *bothrion* sont facilement appréciables. Le dernier naît sous forme d'un petit creux bien circonscrit, parfaitement limité; l'*épicauma*, au contraire, revêt la forme d'une plaque inégale, rugueuse, s'avançant de la circonférence au centre comme pour envahir toute l'étendue de la cornée.

3° Les ulcères lymphatiques ou plastiques commencent par de petits points blancs, ils apparaissent avec les caractères de dépôts de lymphe plastique, de pus dans la cornée; ces points blancs occupent un espace très-petit; assez souvent on en voit trois, quatre ou cinq, gros comme des piqûres d'épingle : cela n'a jamais lieu pour le bothrion ou pour l'épicauma. Ces ulcères ont une marche qui leur est propre; ils occupent tantôt la couche superficielle et tantôt la couche profonde de la membrane; dans le premier cas, lorsque le petit dépôt vient à s'ouvrir, il leur succède une ulcération grisâtre et une cicatrice opaque; dans le second, ce sont des ulcères dangereux, car il peut arriver qu'ils s'ouvrent en dedans.

4° Les ulcères que nous avons nommés en *coup d'ongle*, *en arcade*, noms auxquels nous tenons peu, mais dont nous nous servons en attendant qu'on en ait trouvé un plus approprié. Ceux-ci ont des caractères tout à fait spéciaux, et ils sont de tous les plus dangereux. A peu près constamment situés à la circonférence de la cornée, ils s'offrent sous la forme d'une demi-lune de trois, quatre, cinq, six, dix millimètres d'étendue, et peuvent en parcourir toute la circonférence; dans cette variété, la substance de la cornée se creuse; il semble qu'une portion en ait été enlevée avec l'ongle. Cet ulcère est ordinairement le siége d'une douleur brûlante; il s'accompagne de tous les symptômes d'une kératite et d'une conjonctivite intense; c'est-à-dire que la photophobie, l'épiphora, la douleur, la cuisson sont le plus souvent considérables.

5° Le néphélion, qui appartient à la couche superficielle de la cornée, qu'on peut admettre si l'on veut comme cinquième variété, ou qu'on peut sans inconvénient faire rentrer dans la variété d'ulcères plastiques. Avec une loupe, on voit que cette espèce est caractérisée par des points blancs et veloutés; c'est à elle qu'on a donné le nom de nubécule.

Telles sont les diverses variétés envisagées seulement sous le point de vue matériel et dégagées des considérations nombreuses auxquelles elles pourraient donner naissance, et dans lesquelles nous entrerons en temps et lieu.

Il était nécessaire de connaître ces différents résultats de la kératite, puisque c'est par eux surtout que nous allons pouvoir expliquer les perturbations fonctionnelles de l'œil dans cette inflammation. Nous avons longuement insisté sur ce point, que la vue, dans le commencement même de la kératite, était déjà troublée manifestement; tandis que la conjonctivite franche, au contraire, quelque intense qu'elle puisse être, n'amenait dans l'exercice de la vision que des modifications fort légères. Le développement des ulcères de la cornée donne l'explication de ce fait; car la kératite ne peut durer que fort peu de temps sans que bientôt les ulcères ne se développent et que la vue par conséquent ne soit troublée.

La kératite, avons-nous dit, est accompagnée de douleur; mais cette douleur, comme les autres symptômes, est différente selon les espèces d'ulcères. Avant l'ulcération, elle est sourde, obtuse, ressentie dans l'orbite; mais celle qui accompagne l'ulcère prend des caractères particuliers selon

l'espèce. Dans le néphélion et l'ulcère plastique, elle est modérée tant que la lamelle externe n'est pas déchirée, tant que la phlyctène est intacte. Dès que l'ulcération existe, au contraire, dans les différentes espèces, la photophobie, l'épiphora et la douleur deviennent intenses. Sans doute il est quelques exceptions : en chirurgie et en médecine on trouve des exceptions à toutes les règles; ce qui ne doit pas empêcher de dire que toutes les fois, en général, qu'il y a ulcération, les deux symptômes, photophobie et épiphora, sont portés à un haut degré.

Dans la pathologie oculaire, ces deux phénomènes ont joué un rôle extrêmement important; ils ont été interprétés d'un très-grand nombre de manières.

Pour les élèves de l'école de Beer, la photophobie et l'épiphora sont restés les signes pathognomoniques de l'ophthalmie scrofuleuse. Aussi, partant de ce point, ils ont été conduits à admettre que cette ophthalmie était extrêmement fréquente.

Si nous jugeons, en effet, de ce qui se passe ailleurs par ce que nous observons à la consultation de la Charité, nous parlons seulement de la consultation parce qu'on n'admet à l'hôpital que des sujets au-dessus de quinze ans; si, d'un autre côté, nous admettions le principe précédent, nous serions forcé de conclure que les cinq sixièmes des enfants sont scrofuleux, car presque tous se présentent à nous la main appliquée sur les yeux, fuyant, redoutant la lumière, en un mot avec une photophobie et un épiphora considérables, et la cornée malade, ulcérée. Chez presque tous ces enfants, nous observons ce blépharo-spasme dont on a fait le signe de l'ophthalmie dite scrofuleuse.

Ceci déjà tendrait à prouver que l'inflammation accompagnée de ces deux symptômes n'est pas propre, comme on l'a avancé, aux scrofuleux seuls; d'ailleurs, nous l'avons dit, nous ne croyons pas à la scrofule comme on l'entend, comme maladie spéciale; nous en parlons dans ces leçons ainsi que d'une chose admise, afin de nous faire entendre, parce que c'est une opinion qui aurait besoin de longs développements qui ne seraient point ici en leur lieu.

Mais ce que nous affirmons, c'est qu'on rencontre ces deux caractères chez des individus qui ne présentent rien de scrofuleux; c'est qu'on les rencontre, selon nous, non chez les scrofuleux, mais chez les sujets dont la cornée est ulcérée, et si cela se voit chez les enfants plus fréquemment que chez les adultes, c'est que les enfants plus que les adultes sont exposés à la kératite ulcéreuse.

D'ailleurs, les enfants parfaitement constitués, sains, vigoureux, nés de parents également sains et robustes, ne sont pas à l'abri de la photophobie et du larmoiement. Ils contractent aussi la kératite ulcéreuse.

Veut-on une preuve plus concluante de ce que nous avançons? Qu'on examine ce qui se passe quand, par suite d'une violence intérieure, la cornée vient à être écorchée; quand, par exemple, un corps étranger siége dans son tissu, comme une paillette de fer, une petite parcelle de pierre, de paille, etc. Eh bien! il y a de la photophobie et de l'épiphora, du blépharo-spasme, en un mot, tous les caractères que certains oculistes assignent aux ophthalmies scrofuleuses seules.

De ces deux symptômes ont été données successivement plusieurs explications : quelques-uns y ont vu une réaction sur la rétine, car, a-t-on dit, on observe des ulcères de la cornée sans photophobie, et de la photophobie sans ulcération; ce qui est vrai.

D'autres ont expliqué ces symptômes par une réaction sur le cercle ciliaire. MM. Bérard, Tavignot, Kant, ont donné des explications qui se rapprochent.

Nous pensons que ces praticiens se sont fait illusion, il peut y avoir épiphora et photophobie dans l'iritis, la choroïdite; la rétine peut être malade, et l'on ne rencontre point ces symptômes.

Il est vrai, comme nous le disions tout à l'heure, qu'il existe parfois des ulcères sur la cornée sans épiphora et sans photophobie, mais ce n'est jamais qu'à l'époque où l'ulcération s'est transformée de manière que sa surface est devenue pour ainsi dire une sorte de membrane muqueuse; dans ces cas les deux symptômes manquent.

Mais, en général, pour nous, la raison de la photophobie et du larmoiement, c'est l'ulcère lui-même.

Il nous reste à étudier la marche et le traitement de la kératite, c'est ce que nous ferons la première fois. (*La suite à un prochain numéro.*)

Recherches historiques et pratiques sur le renversement des cils contre le globe de l'œil, et sur la possibilité d'enlever une paupière tout entière et au moins une partie de l'autre sans que l'œil reste découvert; par P.-N. Gerdy, chirurgien de l'hôpital de la Charité de Paris.

(Journal de Chirurgie de M. Malgaigne, juillet 1844.)

Le renversement des cils contre la surface de l'œil par une simple déviation des cils, connue sous les noms antiques de *trichiasis*, *distichiasis*, *phalangosis*, ce renversement, produit par l'inclinaison du bord des paupières en dedans, désigné sous le nom d'*entropion*, a fixé l'attention des médecins et des chirurgiens depuis les temps les plus reculés, par suite des tourments que ces affections causent aux malades et de la perte de la vue qu'elles peuvent entraîner.

Mais, comme ces maladies ne cèdent pas à des moyens pharmaceutiques, il a fallu en appeler à la chirurgie; comme la chirurgie reste également impuissante dans une foule de cas, on a été conduit à essayer toutes sortes d'opérations, depuis les plus raisonnables jusqu'aux plus ridicules. On les a modifiées de mille et mille manières, en ajoutant, retranchant, changeant quelque chose aux opérations primitives, et en en combinant de toutes façons les manœuvres élémentaires. Ce serait faire beaucoup trop d'honneur à tous ces procédés et à tous ces procédoncules, et donner la preuve de bien peu de critique, que de chercher à les citer tous. Nous tâcherons d'être plus court et plus exact qu'on ne l'a été sur ce sujet.

D. Leclerc, qui nous a laissé un travail si savant sur l'histoire de la médecine, manque ici, comme en bien d'autres endroits, de cette critique si né-

cessaire en histoire. Les ouvrages attribués à Hippocrate II, et réunis sous son nom, ne peuvent plus être regardés que comme une exposition de la médecine antique des Grecs, altérée par une foule d'interpolations et d'additions bonnes ou mauvaises. Ainsi je regarde comme une addition ridicule au livre *du régime dans les maladies aiguës*, le passage suivant qui ne se rapporte en aucune manière au sujet du livre : « Mettez un fil dans le chas d'une aiguille, passez-le à travers la peau, vers le bord libre de la paupière supérieure; passez-en un autre un peu au-dessous; nouez ensemble les deux anses, que vous laisserez en place jusqu'à la chute de la ligature. Si cela suffit, c'est bien; sinon, c'est-à-dire si les cils ne sont pas assez renversés en dehors, vous recommencerez l'opération (1).

Bien que cette opération soit peu rationnelle, peu propre à remplir sa destination et n'ait guère mérité l'honneur d'une citation, surtout à cause de son obscurité, croirait-on que Leclerc en fait un roman plus inintelligible encore? Hippocrate, suivant lui, « *donnaît particulièremeut des preuves de son adresse et de sa dextérité* dans la cure de la maladie qu'il appelle trichiasis... Il prenait une aiguille enfilée qu'il passait par la partie supérieure et la plus tendue de la paupière jusqu'en bas; et il en passait une autre plus bas, au-dessous de l'endroit où la première avait été passée; cousant ensuite et liant les deux filets ensemble jusqu'à ce que les poils tombassent (2). » Je dis que c'est un roman; en effet, où Leclerc a-t-il vu qu'Hippocrate donnait particulièrement des signes de son adresse et de sa dextérité dans la cure du trichiasis? Dans le livre qu'il cite il n'y a rien de plus que ce que j'en ai rapporté. Quant à l'obscurité, elle doit être évidente pour tout le monde.

Dujardin (3) reproduit la traduction de Leclerc en l'éclaircissant un peu; mais ce qu'il dit n'est évidemment qu'une citation de citation. Sprengel, qui paraît du moins avoir pris la peine de remonter à la source, fait parler le livre hippocratique un peu différemment (4); mais il reste encore de l'obscurité sur le procédé opératoire.

Par suite de ce manque de précision et de clarté, si commun chez les anciens, nous ne sommes pas plus heureux en passant à Celse. Il veut que l'on cautérise le bord libre de la paupière, en trois fois, et par tiers à chaque fois (5), si je le traduis bien en l'interprétant comme Dujardin et F. d'Aquapendente, et contrairement à Daleschamps (6), à Ninnin, à Sprengel, etc. (7).

Celse parle ensuite d'un procédé de redressement fait avec un cheveu de femme, qui ne mérite pas de nous arrêter, quoique les historiens ne manquent pas de le rapporter tout au long. Enfin, lorsque le trichiasis provient du relâchement de la paupière, Celse pense qu'il convient d'exciser la peau des paupières en faisant d'abord un pli parallèle à la longueur de la paupière, afin d'apprécier la quantité qu'on doit en retrancher pour redresser les cils renversés; puis il fait une incision longitudinale sous le cartilage tarse dont on comprendra plus bas l'intention, car Celse ne l'explique pas : aussi a-t-elle échappé aux historiens et surtout aux citateurs superficiels.

Suivant Sprengel (1), il est vraisemblable qu'Héraclide guérissait la trichiase en collant les cils sur la face externe des paupières; car Galien nous a conservé la recette de plusieurs emplâtres agglutinatifs qu'Héraclide avait imaginés pour cette indication. Si Sprengel eût voulu faire preuve d'un peu de critique, il aurait dû dire, au contraire, que ce moyen était impuissant, du moins dans un trichiasis réel; ce moyen n'en a pas moins été recommandé cent fois depuis Celse jusqu'à nos jours, et les citateurs ne manquent pas de le mentionner. Peut-être Sprengel eût-il mieux fait encore de n'en point parler. Si l'histoire voulait mentionner des remèdes d'une aussi mince valeur, où en serait-elle, où en seraient les lecteurs? Aussi je n'en parlerais pas moi-même si ce n'était pour faire la critique de cet abus des citations, et pour montrer qu'il faut du choix dans celles que l'on fait.

Au rapport de Galien, Papias arrachait les cils et frottait le bord de la paupière avec le dropax, qui était un topique rubéfiant (2). Bien que l'arrachement des cils déviés fût une idée si naturelle qu'elle devait se présenter d'abord à l'esprit, ce moyen est insuffisant. Il a néanmoins été conseillé et employé depuis, à toutes les époques de l'art. On a prétendu, il est vrai, qu'en le répétant un grand nombre de fois les cils finissaient par s'affaiblir et ne plus reparaître. Galien n'a rien écrit par lui-même sur ce sujet qui mérite de nous arrêter.

Paul d'Egine donne le nom de *distichiasis* à une affection qui consiste dans un double rang de poils aux paupières; dans cette maladie, il coud quelquefois la paupière par une opération qu'il nomme ἀναρραφή; il en use de même dans le *phalangosis* quand le cartilage incline au dedans de l'œil; enfin il en use dans le relâchement de la paupière. Il commence par renverser la paupière, par diviser le cartilage tarse d'une extrémité à l'autre; ensuite il fait sur la peau une excision en forme de feuille de myrthe avec un bistouri particulier; alors il éponge la plaie et en coud les bords; enfin il fixe au front le bout du fil avec un emplâtre visqueux : suivant lui, cette opération est la plus commune. Mais si le poil pique seulement en quelque partie de la paupière, en ce seul endroit l'opération doit être faite. Il a connu des maîtres qui ne faisaient point de couture après l'excision. Un autre ne coupait point la peau, il la pinçait entre deux attelles jusqu'à ce qu'elle tombât sphacélée (3).

---

(1) Hippocrate, t. III, p. xlv, Paris, 1840, trad. de Littré.
(2) Hist. de la méd., 1re part., l. 3, ch. 18, p. 232. Amsterdam, in-4°, 1723.
(3) Hist. de la chir., in-4°, p. 226, Paris, 1774.
(4) Hist. de la méd., t. VIII, Paris, 1820, p. 3, trad. de Jourdan.
(5) Celse, l. 7, ch. 7, § 8.
(6) Annot. au chap. 8 de Paul d'Egine, traduct. française de Paul.
(7) Loco citato.

(1) Loco citato, p. 4.
(2) De compos. med. sec. loc., lib. 4, cap. 8.
(3) Paul, trad. de Daleschamps, ch. 8, p. 35, Paris, MCDX.

L'incision intérieure du cartilage est destinée à favoriser son renversement en dehors (1). C'était pour cela aussi que l'on collait au front le bout du fil. Voilà donc l'intention de l'incision interne du cartilage tarse découverte. Nous la verrons reparaître, ramenée par le même motif, dans les procédés de MM. Crampton et Guthrie. Paul cautérisait aussi la surface des paupières avec le feu, de préférence au caustique, qu'il employait à plusieurs reprises par nécessité chez les malades timides (2).

Les Arabes ne me paraissent rien offrir de nouveau, non plus que les arabistes. Guy de Chauliac ne reproduit lui-même qu'avec servilité les méthodes mentionnées jusqu'ici (3).

J. de Vigo ne sait opposer au trichiasis que des drogues ridicules, dans l'esprit d'un temps où la chirurgie était devenue très-humble et très-petite, quoiqu'elle commençât à se relever (4).

Paré, qui, à l'exemple de Galien, mentionne plus d'une centaine de maladies des yeux, combat le relâchement de la paupière et le trichiasis comme la plupart de ses prédécesseurs (5). Guillemeau, son élève, rappelle aussi les nombreuses espèces admises par les anciens et le traitement de l'excision décrit par Celse qu'il se borne à reproduire (6).

Bartisch, célèbre oculiste allemand, imitant le procédé mentionné dans Paul, fait un pli longitudinal à la peau de la paupière, puis le pince entre deux mors rapprochés l'un de l'autre par une vis de pression, jusqu'à ce que le pli tombe sphacélé (7).

Fabrice d'Aquapendente traite le trichiasis de la manière indiquée par Celse. Il cautérise le bord de la paupière et les racines des cils, en trois fois, et par tiers à chaque fois, comme Celse. Quand la paupière relâchée s'abaisse et que les cils se renversent sur l'œil, « je mets, dit-il, sur toute ladite paupière un glutinatif avec deux petites attaches déliées, et une autre semblable au front, sur le sourcil ; alors, tirant les deux petites attaches d'en haut, je les noue avec celles d'en bas, et ainsi on fait ouvrir l'œil (8). » Si l'illustre professeur de Padoue n'eût jamais rien fait de mieux que cette suture sèche dont il n'est pas l'inventeur, il n'eût pas laissé un aussi grand nom que celui qu'il possède, si légitimement, dans l'histoire des sciences. Néanmoins Scultet (9), Dionis (10) adoptent son procédé.

Ch. Erndl fit la singulière proposition de couvrir l'œil avec un œil artificiel très-mince, poli et transparent, pour mettre l'œil naturel à l'abri de l'action irritante des cils (11). Verduin, célèbre chirurgien d'Amsterdam, modifia légèrement l'instrument et l'opération de Bartisch (1), qui le furent encore par Raw. Ce dernier en disputa l'invention à Ruysch qui la rapportait à Verduin. Heister, qui nous apprend ces particularités, propose, quand l'arrachement et la cautérisation sont repoussés par le malade, d'exciser le bord de la paupière avec tous les poils, au moyen de ciseaux (2) ; mais ce qu'il dit de Cortumius, qui préférait à l'excision la destruction du bord des paupières par le caustique, prouve que le procédé si rationnel de l'excision n'était pas nouveau. Il en est souvent ainsi des procédés très-simples et très-rationnels, ils viennent successivement à l'esprit de beaucoup de personnes qui ne savent pas qu'elles ont été devancées. Les inventeurs de beaucoup d'historiens ou de citateurs peu sévères ne sont fréquemment que des inventeurs de cette espèce. Il est en général difficile de mettre la main sur les premiers inventeurs, surtout quand les inventions sont faciles et très-raisonnables. C'est ainsi que Beer, après une foule d'autres, a proposé de *friser* les cils déviés pour les éloigner de l'œil (3) ; que Ch. Bell a conseillé l'incision de la conjonctive lorsqu'il la regarde comme la cause de l'entropion (4), quoique ce soit un très-mauvais procédé ; que l'on préconise, de nos jours, la caustication répétée sur la peau de la paupière, d'après M. Quadri de Naples ou tel autre, bien que cette méthode soit décrite en Paul d'Egine comme une méthode *des anciens* et qu'elle ait été souvent employée depuis, ainsi que la cautérisation, et d'une foule de manières, sur la paupière ou sur les cils. C'est ainsi que les excisions verticale, transversale ou cruciale (5) de la peau de la paupière, avec ou sans suture du pli de la peau ou des bords de la plaie, proposées depuis le commencement de ce siècle, remontent à la méthode décrite dans Celse, dans Paul et une foule d'autres auteurs ; que la destruction d'un pli de peau par pincement se trouve encore dans Paul, et a été pratiquée par Bartisch avec une pince, puis par Verduin avec une pince trouée pour coudre en même temps la base du pli, comme je l'ai dit plus haut.

C'est encore ainsi que la double incision perpendiculaire du bord libre de la paupière et du tarse de chaque côté des cils déviés, pour ramener le cartilage en avant et l'y maintenir par des agglutinatifs ou un moyen suspenseur, décrite par S. Cooper d'après Crampton (6) ; l'opération plus obscure et plus mauvaise qu'il décrit longuement d'après Guthrie, et dans laquelle la paupière et le cartilage sont incisés bien plus profondément vers leurs extrémités, ne sont encore que des modifications du procédé de Celse, reproduit en détail dans Paul.

L'excision d'une pièce triangulaire au bord libre des paupières pour enlever les cils déviés et réunir

(1) Voy. Annot. de Daleschamps, p. 39.
(2) Ib., ch. 9.
(3) Traité 2, doct. 2, ch. 2, part. 2, p. 503, in-12, Lyon, 1579.
(4) De Vigo en français, 1537, l. 4, tr. 1, p. 190.
(5) Opérat. de chir., ch. 5.
(6) Mal. des yeux, ch. 18, 19.
(7) Voy. Heister, Instit. de chir., part. 2, sect. 2, ch. 45, pl. 15, f. 19, édit. franç., in-4°.
(8) OEuv. chir., édit. franç. de Lyon, 1666, p. 540.
(9) L'Arsenal de chir., tab. 34, f. 8.
(10) Sixième démonst., f. 34.
(11) Sprengel, t. VIII, p. 52, trad. de Jourdan.

(1) Heister, Instit. de chir., part. 2, sect. 2, ch. 45, f. 21.
(2) Ib., ch. 46, § 3.
(3) Sprengel, loco cit., p. 143.
(4) Ib., p. 159.
(5) V. Méd. opér. de M. Velpeau, t. III, p. 359.
(6) Dict. de chir., trad. française, t. II, p. 528.

les bords de la plaie, comme l'a proposé Schreger, me paraît plus originale (1).

L'excision du bord cilifère de la paupière, que l'on rapporte à Jœger (2), à Saunders (3); le procédé de Vacca (4), qui consiste à détruire la racine des cils par la cautérisation ou par l'instrument tranchant, qui est aussi un procédé de la même méthode, n'appartiennent ni l'un ni l'autre à une pensée nouvelle. En effet, on lit dans Heister (5) que « Cortumins, dans une thèse sur le trichiasis, soutenue en 1724, sous la présidence de Goelicke, propose de consumer le bord de la paupière et le cil avec la pierre infernale, au lieu de la couper avec des ciseaux. » Vous voyez qu'Heister parle ici de l'excision, comme on le fait d'une méthode vulgaire. Quant à la cautérisation du bord cilifère, elle remonte très-loin ; on l'a souvent conseillée pour détruire une partie ou la totalité des bulbes cilifères. Il est vrai que Vacca n'a opéré cette destruction que pour trois trichiasis partiels et non généraux qu'il a guéris. L'excision de tous les bulbes, conseillée encore par Saunders, sans exciser le cartilage, est originale (6) ; mais je doute qu'on doive la préférer à l'excision du bord palpébral dans toute son épaisseur à la fois. Elle doit être fort laborieuse pour le chirurgien, pénible pour le malade, et rendre la paupière plus difforme que l'excision palpébrale du bord entier.

Si tous les moyens dont je viens de parler se rattachent plus ou moins facilement aux méthodes anciennes, il n'en est pas de même des procédés qui consistent à fendre verticalement la paupière au milieu de sa largeur ou sur les côtés, comme l'a proposé M. Ware (7) ; ou à y pratiquer seulement une boutonnière verticale, comme le fait M. Tyrrell (8); ou à couper les fibres charnues du muscle palpébral, comme le pratique M. Cunier (9) ; ou à le diviser par la méthode sous-cutanée, ainsi que l'ont fait MM. Pétrequin, de Lyon, et Blackman, d'Amérique (10), dans les cas où la paupière est raccourcie et fortement appliquée à l'œil par une inflammation chronique ou une affection spasmodique.

En résumé, pour mettre un peu d'ordre et de clarté dans cette multitude d'opérations contre le renversement des cils dans l'œil, nous les rattacherons aux méthodes suivantes :

1° *Redressement ou renversement* des cils par des moyens mécaniques, des emplâtres, comme le faisait Héraclide, et par des ophthalmostats, puisque MM. Middlemore et Tyrrell en ont proposé (11);

2° *Arrachement* unique ou répété jusqu'à l'épuisement des bulbes, qui se perd dans la nuit des temps et de l'histoire;

3° *Arrachement et topiques irritants ou cathérétiques* pour détruire ou fermer les bulbes cilifères, comme le faisait Papias, au rapport de Galien;

4° *Cautérisation* ou *caustication* du bord de la paupière, unique ou répétée, pour détruire les bulbes, méthode décrite par Celse, puis à toutes les époques de l'art;

5° *Cautérisation* ou *caustication*, unique ou répétée, de la peau de la paupière, ancienne méthode décrite par Paul;

6° *Ablation de la peau de la paupière* avec ou sans incision du cartilage tarse, par incision ou excision de la peau, avec ou sans suture des bords de la plaie, avec ou sans agglutinatifs; méthode fort ancienne décrite dans Celse et Paul d'Egine;

7° *Ablation de la peau de la paupière par pincement*; méthode décrite par Paul, avec procédés à peine différents, proposés par Bartisch, Verduin, etc.;

8° *Excision* partielle ou totale du bord de la paupière; méthode vulgaire du temps d'Heister, et depuis employée par des procédés divers, par Jœger, Saunders, Vacca, Schreger, etc.;

9° *Blépharotomie* extérieure ou sous-cutanée de MM. Ware, Tyrrell, Cunier, etc.

(*La fin au prochain numéro.*)

Remarques sur quelques phénomènes de l'amaurose et sur son traitement par la noix vomique, d'après des observations recueillies dans le service de M. Malgaigne (hôpital des Cliniques); par F. Neucourt, interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique et de la Société médicale d'observation.

(Journal de Chirurgie de M. Malgaigne, juillet 1844.)

Les phénomènes morbides par lesquels l'amaurose signale son apparition et son existence ont été pour la plupart étudiés avec beaucoup de soin par les auteurs; je n'ai pas l'intention d'en faire l'histoire complète, mais je veux insister sur quelques-uns de ces phénomènes qui paraissent ne pas avoir fixé, autant qu'ils le méritent, l'attention des observateurs. Telle est la diplopie, dont l'existence n'a pas généralement été rattachée à l'amaurose, et qui cependant a une certaine valeur dans cette maladie, comme je vais tâcher de l'établir.

Tout ce que je dirai doit s'entendre de l'amaurose incomplète : les auteurs, en effet, sont d'accord sur ce point, que l'amaurose complète est incurable, à moins qu'elle ne soit récente et due à une circonstance accidentelle qu'on peut faire disparaître.

I. — *De la diplopie dans l'amaurose.*

Dans les histoires générales de l'amaurose, on ne signale guère l'existence de la diplopie que lorsqu'il y a en même temps strabisme. Boyer dit seulement, en parlant de la diplopie, qu'elle est quelquefois suivie d'une amaurose incurable; mais il ne

(1) Dict. de chir., trad. française, t. II, p. 528.
(2) Mackenzie, trad. par Laugier et Richelot, p. 163.
(3) S. Cooper, loco cit., p. 528.
(4) Archiv. de Méd., t. IX, n° 392, et Bullet. de Férussac, 1826, t. I, p. 361.
(5) Loco cit., part. 2, sect. 2, chap. 46, édit. in-4°, p. 533.
(6) Mackenzie, loco cit., p. 168.
(7) Mackenzie, loc. cit., p. 160.
(8) Rognetta, Traité phil. et cliniq. d'ophthalmologie, p. 681.
(9) Ib.
(10) Ib., p. 682.
(11) Ib., p. 679.

s'en occupe plus lorsqu'il décrit l'amaurose. D'autres auteurs, Scarpa, MM. Velpeau, Carron du Villars, etc., n'en parlent que quand il y a strabisme. M. Sichel se borne à dire qu'on l'observe *quelquefois*. Quant aux observations particulières, elles sont la plupart peu détaillées, surtout pour les antécédents, et ne peuvent être d'aucun secours pour l'objet dont il est ici question.

Cependant, en observant avec soin quelques malades affectés d'amaurose, dans le service de M. Laugier, à Beaujon, je fus frappé de cette particularité, que tous se plaignaient d'une diplopie opiniâtre, très-gênante, et qui les fatiguait autant que la perte incomplète de la vue dont ils étaient atteints. Je notai ce fait, non parce que je pensais qu'il existât aucune liaison entre lui et l'amaurose, mais parce que j'étais bien aise d'avoir quelques observations de diplopie bien avérées, d'autant plus qu'elles présentaient quelque chose d'insolite; j'étais alors, autant que possible, à l'abri de toute idée préconçue.

Comme les faits parlent mieux que les assertions, je vais rapporter le suivant, un des premiers que j'ai observés.

Obs. I. — *Amaurose survenue à la suite d'un coup à la tête; irrégularité de la pupille; diplopie existant lors même qu'un des yeux seul est ouvert.*—Giraud (Marie-Louise), âgée de 39 ans, domestique. Cette femme, d'une bonne constitution, bien réglée, bien portante d'habitude, dit que, il y a quatre ans, elle a eu les yeux rouges; elle en souffrait, et ne fut guérie qu'au bout de six semaines. Les yeux avaient toujours bien rempli leurs fonctions depuis, lorsqu'il y a un mois elle reçut un coup à la tête, mais ne perdit pas connaissance. Depuis ce temps, elle éprouve des élancements dans le côté droit qui a été frappé : quinze jours après, elle commence à apercevoir un brouillard devant les yeux; du reste elle n'en souffrait pas, et n'éprouvait de larmoiement un peu notable que par l'exposition au grand air. La vue, depuis ce moment, alla graduellement en s'affaiblissant. Pendant les quinze premiers jours de la maladie, elle voyait des mouches, des espèces de papillons toujours noirs, jamais rouges, et qui occupaient tout le champ de la vision; ces mouches paraissaient surtout au moment du réveil : les yeux se fatiguaient facilement, et la malade ne pouvait enfiler une aiguille. Le sommeil est aussi moins bon, en raison des douleurs de tête; du reste, la santé générale n'est pas troublée. Il paraît que, dès le commencement de la maladie, lorsque la malade voulait enfiler une aiguille, elle en voyait deux; le jour de son entrée à l'hôpital, elle remarquait qu'en descendant l'escalier les marches lui paraissaient doubles.

Entrée le 25 février 1843, elle est dans l'état suivant : bonne santé générale; femme forte, de taille moyenne, bien constituée, bien réglée d'habitude. Les yeux, sans injection ni rougeur, ont l'iris brun foncé. Les pupilles sont dilatées, larges d'environ trois à quatre millimètres. Pour l'œil gauche, la largeur de l'iris est manifestement moins grande à la partie interne qu'à la partie externe, ce qui lui donne une forme oblongue; la même chose a lieu à droite, mais d'une manière moins marquée. Le fond de la pupille est d'un noir foncé. On ne peut voir les iris se contracter en ouvrant et en fermant les yeux, même lorsqu'on prête la plus grande attention. Des deux côtés, mais surtout à gauche, les objets sont vus plus distinctement lorsqu'on les place au côté externe; ainsi la malade distingue assez bien une aiguille dans la première position, tandis qu'elle ne peut le faire dans la seconde. Ce phénomène existe aussi, mais moins marqué à droite. Le doigt présenté à la malade lui paraît double; elle dit que quand on ferme un des deux yeux, l'objet paraît également double lorsqu'elle le regarde avec celui qui reste ouvert. Tous les objets environnants paraissent doubles, et cela cause une très-grande fatigue à la malade; elle s'en plaint très-vivement. Toujours douleurs de tête lancinantes du côté droit. Pas de douleurs dans les yeux.—Prescription : douze sangsues à l'anus.

Le 27, pas de soulagement.

On applique successivement deux vésicatoires à la tempe droite. On donne une bouteille d'eau de Sedlitz. — Pas d'amélioration.

Le 2 mars, on réapplique un vésicatoire à la tempe. La malade est presque toujours dans un état de somnolence assez marqué lorsque son attention n'est pas fixée; autrement, elle répond avec beaucoup de netteté aux questions qu'on lui adresse.

Le 4, la malade trouve qu'il y a du mieux, que la vision est plus nette. Il n'y a plus de diplopie : elle affirme bien qu'elle voit tous les objets simples. — Deux portions d'aliments.

Le 6, toujours douleurs vives dans la tempe droite : vue simple, mais peu nette. — Lavement purgatif.

Le 8, même état des douleurs : un peu d'amélioration dans la vue. Depuis quelques jours, il y a des envies de vomir et l'appétit a diminué. On remarque un peu de gonflement avec rougeur et sensibilité plus vive que d'habitude au pourtour de l'œil droit et un peu sur la joue. (A ce moment il y avait beaucoup d'érysipèles dans les salles.) — Lavement purgatif. Une portion d'aliments.

Le 9, il y a eu plusieurs garde-robes. La rougeur de la face a disparu; même état du reste.

A la fin du mois, la malade sort; la vue est améliorée, il n'y a plus de diplopie : mais il reste toujours des douleurs lancinantes dans la tempe droite.

L'amaurose survenue chez cette femme paraît due à quelque lésion du côté de l'encéphale; mais il est impossible de rien préciser à cet égard, puisque la preuve anatomique manque. Quoi qu'il en soit, il est difficile de trouver un cas de diplopie mieux marquée; lorsque la malade veut enfiler une aiguille, elle la voit double; lorsqu'elle descend les marches, elle les voit doubles; ce qui fait qu'elle hésite à marcher, craignant de poser le pied à faux. Mais un fait plus singulier, et qui, par cela même, demande à être accepté avec une extrême réserve, c'est que la malade voit double, même avec un seul œil. J'ai eu beau l'interroger de toutes les manières possibles, elle m'a toujours répondu de même. Dans des cas pareils, on ne peut que se fier aux assertions des malades : ce que je puis dire, c'est que celle-ci ne paraissait attacher aucune importance à cette particularité, et il ne lui paraissait guère plus singulier de voir double avec un œil qu'avec deux; en

un mot, rien ne faisait penser qu'il pût y avoir supercherie de sa part.

Boyer rapporte qu'Hoffmann a observé un cas semblable à celui-ci, et il ajoute : Ce phénomène paraît si extraordinaire qu'on serait tenté de le révoquer en doute, s'il n'était présenté avec tous les détails qui, en médecine, garantissent l'authenticité d'un fait (1).

Dans un autre cas d'amaurose survenue à la suite de délire, et qui s'accompagnait de douleurs sus-orbitaires intenses, la vue était double, surtout lorsque l'œil était un peu fatigué : le malade voyait doubles les objets environnants, le numéro de son lit, les personnes qui étaient près de lui, etc.; lorsqu'il lisait, il voyait également les caractères doubles, les premiers droits, les seconds dirigés obliquement de gauche à droite et de haut en bas. La vue était très-faible de l'œil gauche, bonne de l'œil droit : lorsqu'il fermait l'œil malade en regardant une lumière, il n'en voyait plus qu'une blanche, nette et de grandeur naturelle; lorsqu'il fermait l'œil sain, il n'en voyait qu'une également, mais plus rouge, plus grande et moins nette. La pupille du côté sain était à l'état normal; du côté malade, elle était un peu plus dilatée, assez régulière et moins contractile.

Frappé de cette particularité, j'interrogeai les amaurotiques à ce sujet, et, sur six que j'observai plus tard à l'hôpital des Cliniques, il y en eut quatre qui accusèrent de la diplopie existant au début de la maladie, et qui avait disparu à mesure que l'amaurose faisait des progrès. Il est à remarquer, en effet, que c'est principalement au début de l'amaurose qu'on observe la diplopie, et c'est ce qui ajoute de l'importance à ce fait, comme signe diagnostique de la maladie commençante. Ainsi, parmi les cas précédemment cités, j'ai observé moi-même la diplopie dans les deux premiers, tandis que, dans les quatre autres, j'ai été obligé de m'en rapporter au dire des malades, en leur faisant toutefois spécifier très-précisément les objets qu'ils voyaient doubles. C'est que, dans les premières observations, la maladie était à son début, tandis que, dans les autres, elle était avancée et datait au moins de plusieurs mois.

Je crois donc que, d'après les faits précédents, on est autorisé à dire que, dans un certain nombre d'amauroses commençantes, on trouvera, au moment de l'invasion de la maladie, une diplopie nettement caractérisée qui sera un signe confirmatif de la maladie : elle pourra encore servir en ce sens que, toutes les fois que chez un malade on trouvera une diplopie opiniâtre, on devra se tenir sur ses gardes, et examiner attentivement pour s'assurer s'il n'existe pas d'autres signes d'une amaurose commençante.

Comme contre-épreuve, j'ai interrogé un grand nombre d'individus affectés de cataractes, pour savoir s'ils avaient vu double à une époque quelconque de la maladie : la réponse a toujours été négative; de sorte qu'au début de la maladie, la diplopie pourra être encore fort utile pour distinguer, dans les cas douteux, si on a affaire à une amaurose ou à une cataracte commençante.

Ce qu'il y aurait d'important, ce serait de distinguer les cas dans lesquels il y a nécessairement et ceux dans lesquels il n'y a pas diplopie; en un mot, trouver la cause de la diplopie. On ne peut pas invoquer, pour l'expliquer, le défaut d'harmonie dans la direction des yeux; car, dans aucun des six cas précédemment cités, il n'y avait la moindre apparence de strabisme. Il resterait à examiner si cela ne tiendrait pas à un dérangement dans les fonctions de la rétine.

On sait que, dans beaucoup de cas d'amauroses incomplètes, la vision est moins nette du même œil, selon que l'on place l'objet en dedans ou en dehors, en bas, etc., quoique toujours à la même distance de l'œil; d'où l'on peut conclure que, dans les cas de cette espèce, la rétine n'est pas aussi sensiblement altérée dans tous les points. Il y a même quelque chose de plus singulier : c'est que, dans l'observation citée, où la diplopie existait avec cette particularité que la vision était plus nette lorsqu'on plaçait l'objet en dedans, la pupille était dilatée irrégulièrement et agrandie vers la partie interne; d'où l'on serait porté à penser que la diplopie résulte de ce que l'axe visuel, sans que l'œil se dévie, est transporté sur un autre point de la rétine, de manière que la symétrie d'impression sur les deux yeux, si je puis m'exprimer ainsi, se trouve détruite. On conçoit très-bien, dans cette hypothèse, que la diplopie cesse lorsque l'amaurose augmente, parce qu'alors toute la rétine s'altère uniformément, et n'offre plus de points, même partiels, qui soient assez sensibles à l'action de la lumière pour produire la double image. C'est en relisant l'observation citée que j'ai fait cette remarque ; de sorte que je n'ai pu m'assurer si elle serait toujours justifiée par l'observation, et l'on conçoit que l'examen de toutes les circonstances qui s'y rattachent est assez minutieux pour qu'on ne le fasse généralement que dans un but déterminé : aussi n'y manquerai-je pas dans l'occasion.

II. — *Des objets imaginaires perçus par les amaurotiques.*

On s'est beaucoup occupé, au point de vue du diagnostic différentiel de l'amaurose et de la cataracte, de préciser la nature et la couleur des objets imaginaires dont les malades ont la sensation.

Les auteurs sont généralement d'accord sur ce point, que les individus affectés de cataracte ont la sensation d'un nuage grisâtre, blanchâtre, régulier ou irrégulier, qui recouvre les objets, et qui paraît interposé entre eux et l'œil affecté. Tous les malades que j'ai interrogés m'ont répondu dans ce sens, et aucun ne s'est plaint de voir des objets variés, inconstants, comme cela arrive pour les amaurotiques.

Pour ces derniers, en parcourant les observations que j'ai recueillies, je trouve que, dans un cas, le malade voyait des espèces de papillons toujours noirs, qui occupaient tout le champ de la vision et qui paraissaient surtout au moment du réveil; dans

(1) Un cas tout semblable, c'est-à-dire d'une diplopie d'un seul œil au début d'une amaurose, s'est présenté récemment à nous à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine. (*Note du Rédacteur.*)

un autre cas, le malade voyait des espèces de bouquets jaunes, blancs, rouges, jamais noirs : dans deux cas, il y avait un nuage blanc immobile devant les yeux, et qui devint rose plus tard chez un des malades : un autre comparait ce qu'il voyait à des fusées rouges, qui devinrent noires par la suite : dans deux cas, on n'a rien noté. Chez un malade dont je donnerai l'observation plus loin, on a noté quelque chose de fort singulier : c'étaient des points noirs, au nombre de douze environ, que le malade voyait distinctement, surtout lorsqu'il regardait un objet blanc, par exemple, les vitres dépolies qui garnissent les croisées de la salle : ces points étaient fixes dans leur place, et suivaient tous les mouvements des yeux : ils doivent être distingués de ceux, beaucoup plus fréquents, qui apparaissent par intervalles, et qui constituent des sensations passagères. Ils méritent une sérieuse attention, parce que cette fixité qui leur est particulière fait qu'on aurait pu les considérer comme tenant à une altération du cristallin ; mais plusieurs raisons démontrent qu'il n'en était rien : ainsi, le fond de l'œil était très-net, ce qui n'aurait pas eu lieu si le cristallin avait été altéré ; et, de plus, l'influence favorable du traitement par la strychnine, qui les a fait disparaître presque complétement, prouve bien qu'ils tenaient à une altération de la rétine. Du reste, des faits de cette nature ont déjà été observés, quoiqu'en général les auteurs n'y aient pas insisté assez fortement.

Ainsi donc, quoique cette particularité de taches immobiles dans le cas d'amaurose soit rare, il est bon d'être prévenu de sa possibilité, afin de ne pas confondre la maladie avec une cataracte commençante, cas dans lequel ces taches se présentent bien plus souvent. Quant aux autres sensations éprouvées par les malades, on voit qu'elles sont très-diverses, mais que cependant elles diffèrent en général de celles qui sont perçues dans les cas de cataracte ; et elles pourront aider à établir le diagnostic différentiel, chose importante et souvent difficile au début. Si l'on se reporte à la couleur des objets perçus, on voit qu'elle varie beaucoup ; mais, en général, elle commence par la couleur rouge, blanche, grise, pour finir d'ordinaire par le noir. Toutefois, cette dernière couleur ne doit pas faire porter un pronostic plus fâcheux, indépendamment des autres circonstances, car on verra plus loin que l'amélioration par la strychnine a eu lieu également dans ce cas.

III. — *Du traitement de l'amaurose par la noix vomique.*

J'arrive actuellement au traitement de l'amaurose par la noix vomique, et je fais remarquer de nouveau qu'il s'agit de l'amaurose incomplète. La connaissance des causes très-diverses auxquelles l'amaurose peut être due a fait voir depuis longtemps que le traitement de cette maladie devait varier singulièrement suivant les cas particuliers ; et la noix vomique, pas plus que les autres agents thérapeutiques, n'est destinée à être employée inconsidérément dans tous les cas. Il faut donc, avant tout, chercher à préciser ceux dans lesquels on devra y recourir. Certaines amauroses, à leur début, paraissent tenir à un état de pléthore du sujet, d'autres à l'anémie, d'autres à une fatigue excessive de l'œil, etc. La cause accidentelle de la maladie étant connue, on la combat par les moyens appropriés, et souvent on réussit à faire disparaître ainsi l'amaurose ; mais souvent aussi la maladie reste stationnaire, ou même fait des progrès, et, à mesure qu'elle se développe, elle paraît s'isoler pour ainsi dire de la cause qui l'a produite, la pléthore par exemple ; de sorte qu'on a beaucoup moins d'action sur l'amaurose à cette période de la maladie qu'on n'en avait dans le commencement. Elle prend pour ainsi dire un autre caractère ; l'iris devient immobile, et les objets imaginaires perçus par les malades ont une couleur noire, comme on l'a vu d'après les observations précédentes. En un mot, l'amaurose prend la forme désignée par les Allemands sous le nom d'*amaurose torpide*, forme dans laquelle la rétine paraît éprouver une altération plus notable, une sorte de paralysie. Cette forme peut succéder à plusieurs autres dont elle est comme le second degré ; mais elle peut aussi se développer d'emblée, comme le prouvent les observations des auteurs allemands. L'idée que cette espèce d'amaurose tenait à une paralysie de la rétine a porté à essayer la strychnine, qui, comme on sait, a souvent une action favorable sur les paralysies.

C'est ordinairement à l'extérieur, par la méthode endermique, que s'administre le principe actif de la noix vomique. Les inconvénients de ce mode d'administration ont cependant été déjà signalés par quelques personnes, et ils paraissent être de nature à le faire rejeter dans le plus grand nombre des cas. On sait, en effet, qu'au bout de quelques jours d'application du vésicatoire, la surface dénudée n'est plus apte à absorber les substances placées en contact avec elle : de plus, le contact de la strychnine sur cette surface, contact quelquefois fort douloureux et produisant un vif sentiment de brûlure, détermine souvent la formation de fausses membranes, de petites escarres, qui s'opposent encore davantage à l'absorption. De sorte qu'il arrive, comme on le voit dans les observations suivantes, que la strychnine agit dans les premiers jours, puis que toute action cesse, quoiqu'on en applique la dose très-considérable de 4, 5 et 6 centigrammes en une seule fois. Il est évident alors qu'il n'y a pas absorption, puisqu'en donnant la noix vomique à l'intérieur à moindre dose proportionnellement que la strychnine, on produit les secousses caractéristiques. L'application de la strychnine par la méthode endermique n'a pas seulement l'inconvénient de donner un résultat infidèle, elle peut entraîner de graves dangers ; car, si croyant le médicament absorbé, on continue des doses de 6 centigrammes, par exemple, et qu'on les applique sans distinction sur les anciens vésicatoires, puis sur un nouveau qu'on aura établi parce que l'ancien était sec, on comprend ce qui en pourra résulter.

La strychnine est trop active pour être facilement employée à l'intérieur : on la remplace alors par le médicament dont elle est tirée, la noix vomique, dont on donne l'extrait en pilules de 5 centigrammes : d'abord une, puis deux, et ainsi jusqu'à ce

qu'il y ait des secousses produites dans les membres.

Sur les quatre cas que j'ai vu traiter par ce moyen dans le service de M. Malgaigne, il y a eu amélioration extrêmement prononcée dans deux cas. (*Voir plus loin les observations.*) Dans les deux autres cas, le traitement n'a rien produit.

Des deux insuccès, l'un avait pour sujet un enfant de quinze ans, chez lequel l'amaurose *complète* datait de quatre mois. Elle était survenue progressivement, à la suite de violents maux de tête : il y avait dilatation très-considérable des pupilles, immobilité complète des iris. L'autre malade était un homme de trente-huit ans, corroyeur, amaurotique sans cause connue depuis huit mois : au moment de l'entrée, il pouvait lire encore les caractères de un centimètre de hauteur, les pupilles étaient très-dilatées, à peine mobiles, les yeux très-saillants. Il sortit dans le même état.

On voit que ces deux cas étaient peu favorables à l'action de tout traitement; ils pouvaient rentrer dans les amauroses incurables.

Les deux faits suivants forment avec ceux-ci un contraste frappant, car ils montrent l'influence favorable de ce traitement dans les cas où il est permis de conserver l'espoir de la guérison. Dans ces deux cas, les inconvénients de l'application par la méthode endermique étaient si évidents, qu'on a été forcé de recourir à l'administration interne du médicament.

Obs. II. — *Amaurose incomplète, survenue pour la seconde fois; traitement par la strychnine et la noix vomique; amélioration très-notable après six semaines.* — Vantadoure, âgé de 38 ans, maçon, d'une bonne constitution, se portant très-bien d'habitude, a commencé à sentir sa vue s'affaiblir il y a un an. Deux mois auparavant, il avait eu une congestion cérébrale, pendant laquelle il resta sans connaissance sur le plancher où il était tombé. Il était autrefois sujet à des hémorrhoïdes qui lui faisaient perdre du sang tous les trois ou quatre jours en assez grande abondance; il n'en a plus vu fluer depuis dix-huit mois.

Le 29 juin 1842, il commença à s'apercevoir que la vue du côté gauche était moins bonne que d'habitude ; cet état existait depuis un mois, lorsqu'il remarqua des flammèches rouges, des fusées rouges, surtout lorsqu'il était baissé : cela dura un mois, après quoi elles devinrent noires; puis il finit par ne plus pouvoir compter ses doigts.

Ce ne fut que neuf mois après la maladie de l'œil gauche que le droit commença à s'affaiblir. De ce côté il ne vit que des mouches noires, jamais de rouges; du reste, sauf ces mouches, la vue est parfaitement conservée de ce côté, car il distingue l'heure sur un cadran placé à une distance de cent mètres environ, et il dit qu'il pourrait distinguer beaucoup plus loin.

Entré à l'hôpital des Cliniques, le 20 juin 1843, il est dans l'état suivant : bonne constitution générale, appétit; l'œil gauche est, dit-il, comme couvert d'un épais grillage, et permet à peine la perception de la lumière; il ne voit pas de mouches de ce côté, la pupille, moyennement dilatée, présente une contractilité presque insensible : l'œil droit est également très-net, la pupille est d'un beau noir, il voit de cet œil une douzaine de mouches noires qui suivent tous les mouvements des yeux, et restent immobiles lorsque ceux-ci le sont : ces mouches, toujours perçues de la même manière par le malade, le sont plus nettement lorsqu'il regarde un corps blanc, comme les vitres dépolies de la fenêtre. Depuis longtemps, il a des maux de tête violents, et plus intenses du côté gauche que du droit. On les a soulagés au moyen de sangsues à l'anus, de saignées générales et de pédiluves. Les saignées n'ont paru avoir aucune action sur la vue.

On applique à plusieurs reprises des vésicatoires aux tempes, et on les saupoudre avec des quantités variables de strychnine : on va jusqu'à six centigrammes par jour. Trois portions d'aliments.

Le 17 juillet, depuis quelques jours, à l'occasion de l'application d'un nouveau vésicatoire, il a ressenti à plusieurs reprises des douleurs vives dans les membres : les yeux sont dans l'état suivant : du côté droit, au lieu d'une douzaine de mouches, il n'y en a plus que quatre que le malade compte très-bien; du reste, la vue de ce côté est toujours bonne. Du côté gauche, le malade voit plus nettement ; il commence à distinguer le numéro de son lit; il voit des étincelles noires qui, depuis quelque temps, deviennent rouges par intervalles; de plus, il voit comme de petits soleils blancs et brillants qui roulent continuellement devant les yeux : ces derniers corps existent devant les yeux depuis six mois, sans augmentation ni diminution.

Comme la strychnine par la méthode endermique donne des résultats variables d'un jour à l'autre, on ajoute une pilule de 4 centigrammes d'extrait de noix vomique.

Le 25, les quatre taches sont beaucoup moins fortes qu'auparavant; il y en a trois qui sont presque imperceptibles, et qui étaient grosses, dit-il, comme des mouches. La vue s'affermit; le jour est plus clair, et il distingue mieux les couleurs; ce qui n'existait pas auparavant, car le rouge lui paraissait jaune.

On continue le vésicatoire, pansé avec six centigrammes de strychnine, plus une pilule d'extrait de noix vomique. Quatre portions.

Le 26, on donne 2 pilules d'extrait de noix vomique. Le malade n'éprouve plus de douleur dans les membres, l'amélioration continue, les mouches sont moins grosses.

Le 3 août, le malade prend trois pilules. On supprime les vésicatoires. La vue devient de plus en plus nette; il distingue la pluie qui tombe, et voit les mouches qui voltigent dans la salle. Les quatre taches noires, devenues actuellement blanchâtres, sont plus rapprochées et bien moins grosses. De l'œil gauche, qui était le plus malade, il distingue nettement tous les objets, tandis qu'avant d'entrer, il ne pouvait même compter ses doigts. Il ressent des douleurs vives dans l'orbite gauche. Les pupilles sont également dilatées et un peu plus larges qu'avant le traitement. Leur dilatabilité est aussi plus marquée; on la distingue nettement, quoiqu'elle soit moins forte que chez la plupart des individus sains. Il ne voyait pas assez pour travailler lors de son entrée, mais il compte pouvoir le faire facile-

ment actuellement. Par moment il distingue des flammèches rouges; plus de noires.

Sort en bon état le 5 août.

Obs. III.—*Amaurose avec diplopie*; *traitement par la strychnine appliquée sur les vésicatoires; effet nul; extrait de noix vomique à l'intérieur; guérison.*—Joseph Lesanne, âgé de 46 ans, cordonnier. Cet homme, d'une excellente constitution, né de parents sains et qui n'ont jamais rien présenté de particulier quant à la vue, était très-bien portant, lorsqu'il y a un an il commença à s'apercevoir que sa vue baissait; il voyait à ce moment les objets doubles; quelquefois il voyait devant les yeux des taches blanches : jamais il n'y avait d'étincelles ni de mouches.

Il fut traité par des collyres, des saignées, des pédiluves; et, au bout de trois mois, la vue était améliorée au point qu'il put reprendre son état.

Depuis six semaines, la vue s'est perdue de nouveau, et bientôt il n'a plus été en état de travailler; il recommença alors à voir double, et même il lui semblait par moment qu'il voyait trois ou quatre objets au lieu d'un seul. En même temps il voyait danser devant ses yeux des bouquets rouges, blancs, jaunes; jamais il n'y en avait de noirs. Pas de douleur de tête, bon état du reste.

Entré à l'hôpital des Cliniques le 24 juin 1844, il se trouve dans l'état décrit précédemment, sauf qu'il ne voit plus double. Il voit à se conduire, mais pas assez pour lire ou travailler; l'ouverture des pupilles a la largeur normale, 2 à 3 millimètres, la dilatabilité en est très-obscure, et demande de l'attention pour être aperçue; le fond de l'œil est noir.

On applique aux tempes des vésicatoires qu'on saupoudre de strychnine, en augmentant la dose depuis 1 jusqu'à 6 centigrammes : on ne remarque aucun effet ni sur les yeux ni sur les membres.

Le 3 juillet, on suspend les vésicatoires, et on donne l'extrait de noix vomique à l'intérieur; d'abord une pilule de 5 centigrammes. Trois portions d'aliments.

Le 11, le malade prend trois pilules. Il n'a pas éprouvé de secousses dans les membres; il commence à voir un peu mieux, et distingue pendant un moment le cadran placé à cent mètres environ dans la cour. Depuis huit à dix jours il ne voit plus rien danser devant ses yeux.

On porte successivement jusqu'à cinq par jour le nombre des pilules. Malgré cette active médication, il n'a jamais éprouvé de secousses dans les membres. La vue s'améliore de plus en plus; actuellement, 20 juillet, il distingue facilement le cadran, même par un temps sombre; il joue facilement aux cartes, ce qu'il ne pouvait faire à son arrivée; la vision est nette.

Il sort guéri au bout de six semaines de séjour.

Relation d'une opération d'entérotomie lombaire, sans ouvrir le péritoine, pratiquée avec succès sur une femme âgée de 53 ans; suivie de quelques considérations sur l'anatomie pathologique de l'intestin colon lombaire; lue à l'Académie royale des sciences, le 30 juillet 1844; par J. Z. Amussat.

(Gazette médicale de Paris, n° 32.)

La possibilité d'établir une voie artificielle au gros intestin, sans ouvrir le péritoine, avait été entrevue il y a longtemps; mais des essais infructueux avaient fait naître des doutes, et cette idée avait été abandonnée : enfin, on avait nié qu'il fût possible d'ouvrir le colon lombaire sans intéresser le péritoine.

Après m'être livré à des études d'anatomie chirurgicale et d'anatomie pathologique, j'ai démontré, par des faits irrécusables, que cette opération était praticable et qu'elle était préférable sous tous les rapports à celle de Littre.

Mais pour que cette rénovation chirurgicale pût être admise sans difficultés dans la pratique, j'ai voulu la soumettre au jugement des hommes qui font, à juste titre, autorité dans la science, et c'est dans ce but que j'ai eu l'honneur de vous présenter plusieurs mémoires sur ce sujet.

En 1842, l'Académie, adoptant les conclusions du rapport de sa commission composée de MM. Breschet, Double, Serres, Roux, Duméril, Larrey, de Blainville, Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, Magendie, a encouragé mes travaux sur ce point en m'accordant une récompense sur les prix Montyon.

Ce jugement favorable m'engage à vous donner aujourd'hui la relation d'un fait nouveau qui confirme tout ce que j'ai dit sur cette opération, et à compléter par quelques considérations d'anatomie pathologique la démonstration d'un fait que je crois désormais acquis à la science; savoir : qu'on peut pratiquer l'entérotomie lombaire sur l'adulte et sur l'enfant sans ouvrir l'abdomen, ce qui exclut le danger immense de la lésion du péritoine.

Obstruction complète du tube digestif pendant vingt jours chez une femme âgée de cinquante-trois ans; *tympanite*, *accidents graves*, *vomissements*, *etc.*; *impossibilité absolue de trouver le siége précis de l'obstacle; établissement d'un anus artificiel dans la région lombaire gauche*, *en ouvrant l'intestin colon sans intéresser le péritoine*; *guérison.*

Obs. — Madame B..., âgée de 53 ans, d'une forte constitution, a toujours joui d'une bonne santé; réglée à 14 ans, mariée à 24, elle a eu trois enfants qu'elle n'a pas nourris. Ses règles ont cessé il y a quatre ans, et vers cette époque elle a eu quelques pertes sanguines. Jamais elle n'a éprouvé aucun symptôme indiquant une affection de la matrice.

Les garderobes ont été régulières et faciles jusqu'au mois d'avril 1843. Alors survint de la constipation qu'on fut obligé de combattre par des lavements dont la malade n'avait presque jamais fait usage avant ce temps. Depuis quatre mois surtout,

cet état s'est aggravé, et la malade ressentait des coliques assez vives.

Il y a deux mois environ, les coliques sont devenues plus vives encore et plus fréquentes; les matières rendues à la suite de l'administration des lavements étaient, d'après le dire des parents, minces, aplaties, rubanées et entourées de glaires et de sang. Les gaz expulsés produisaient un bruit très-fort, entendu à distance.

Les garderobes étant devenues de plus en plus difficiles, et les lavements étant insuffisants, on fut obligé d'avoir recours aux purgatifs tels que l'huile de ricin, les pilules écossaises, etc.

A partir du 12 juin, il n'y a plus eu de garderobes ni d'expulsion de gaz, malgré tous les moyens auxquels on a eu recours; ainsi l'huile de ricin, l'huile de croton tiglium, les lavements purgatifs, etc., furent administrés sans résultat: le ventre s'est distendu et ballonné lentement; des vomissements sont survenus, ainsi que des coliques et des douleurs aiguës très-vives ayant constamment leur siége autour de l'ombilic.

Le 26 juin, je fus appelé, auprès de la malade, par mon honorable confrère le docteur Sédillot, qui jusqu'alors avait dirigé le traitement avec autant de soin que d'habileté. Déjà M. Marjolin, appelé en consultation quelques jours auparavant, avait conseillé les douches ascendantes, et il avait pensé qu'il faudrait peut-être avoir recours à l'opération. Il y avait quatorze jours d'interruption complète du tube digestif.

Le ventre est distendu par des gaz et sonore dans tous ses points. Aucune tumeur n'est appréciable par la palpation.

Le toucher par le rectum ne fait reconnaître aucun obstacle. Dans toute l'étendue de cet intestin parcourue avec le doigt, on constate que la muqueuse est saine.

Par le vagin, on trouve que le col de l'utérus est un peu abaissé et que le fond de l'organe appuie sur le rectum comme dans la rétroflexion. Aucune sensibilité anormale de ce côté. Nous convînmes de continuer les douches ascendantes et d'employer, pour calmer les douleurs vives qui empêchaient la malade de goûter un instant de repos, des embrocations sur le ventre avec un liniment composé d'huile d'amandes douces et de laudanum.

Le 27, l'état de la malade n'a changé en aucune manière; les douches ont été administrées plusieurs fois dans la journée d'hier; mais le liquide est ressorti sans entraîner de matières fécales; on y trouve des glaires et des détritus de tissus organiques. Il n'est pas sorti de gaz par l'anus.

Le 28, le ventre est toujours distendu et ballonné; il serait par conséquent assez difficile de constater la présence d'une tumeur qui indiquerait le point malade de l'intestin. Mesuré au niveau de l'ombilic, il offre un développement circulaire de 83 centim., mesure égale à celle prise la veille.

Du reste, même état de la malade: douleurs, coliques vives, vomissements bilieux, malaise général, nausées, insomnie continuelle; pouls à 96 pulsations.

Continuation des douches et des calmants.

L'établissement d'un anus artificiel paraît être de plus en plus indiqué, et nous nous rattachons à cette idée qu'il faudra inévitablement sans doute le mettre à exécution dans un court délai. Mais ici nous sommes encore en présence de difficultés semblables à celles qui se sont présentées dans la plupart des cas où nous avons pratiqué cette opération, car nous ne connaissons ni le siége, ni la nature de l'obstacle au cours des matières fécales et des gaz.

Nous sommes donc dans un doute absolu sur la question de savoir, non pas si l'opération doit être pratiquée, car elle est devenue indispensable, mais dans quel point elle devra être faite. Ouvrirons-nous le colon lombaire gauche? ou bien, dans la crainte de rester au-dessous de l'obstacle en agissant de ce côté, ouvrirons-nous le colon lombaire droit? Néanmoins, en tenant compte des antécédents de la malade, assez vagues, il est vrai, nous pensons qu'il ne s'agit pas d'un étranglement aigu, mais bien d'une obstruction chronique du gros intestin, vers sa partie inférieure, puisque la constipation existe depuis assez longtemps, qu'elle a toujours été en augmentant et qu'enfin la malade rend depuis deux mois environ, non sans beaucoup d'efforts, après les lavements, des matières rubanées, aplaties et entourées de glaires et de sang. En se rappelant aussi que les affections organiques du gros intestin, donnant lieu à la tympanite et à la rétention des matières fécales, ont habituellement leur siége à la réunion de l'S iliaque et du rectum, nous pouvons espérer qu'il en est ainsi dans ce cas et que l'opération pourra être pratiquée sur le colon lombaire gauche. Mais il nous reste encore un moyen de lever nos doutes à cet égard. Il faut savoir quelle est la quantité de liquide qui peut être introduite dans l'intestin par une injection forcée donnée sous forme de lavement.

Disons, au reste, que l'indication de l'opération était bien évidente, mais qu'il n'y avait pas une nécessité impérieuse à la pratiquer sans retard, l'état de la malade n'étant pas assez grave pour tirer parti d'une ressource, précieuse il est vrai, mais dont on ne doit se servir qu'après avoir reconnu que sans elle la mort est inévitable et prochaine. Et pourtant, il faut savoir tenir un juste milieu entre l'empressement et la temporisation.

Le 29, même état que la veille; nausées, mais pas de vomissements. Les lavements ont été continués, ainsi que les douches ascendantes avec l'appareil Bizet. Dans le liquide rendu, on ne trouve pas de matières fécales, mais un résidu de matière organique en morceaux et en détritus.

On essaie les lavements forcés, non dans le but de chercher à vaincre l'obstacle, mais pour évaluer, par la quantité de liquide qui pourra être introduite, la hauteur à laquelle se trouve l'obstruction. De tous les signes qui peuvent éclairer le diagnostic sous ce point de vue, celui-ci est en effet le meilleur.

La malade étant placée les jambes à terre, le ventre appuyé sur le bord de son lit et le dos tourné de notre côté, un lavement a été introduit et gardé facilement; mais un second n'a pu être introduit entièrement, et bien qu'on serrât fortement avec les mains les fesses de la malade, le liquide s'échappait. On a constaté ainsi qu'un lavement et un tiers

avec une *seringue ordinaire* constituaient la quantité de liquide reçue dans l'intestin et conservée quelques minutes.

La malade a rendu le lavement sans mélange de détritus et de matières ; une partie du liquide introduit dans le rectum n'est pas ressortie, car en comparant la quantité de liquide rendu avec la quantité de liquide introduit, on trouve qu'un tiers de cette dernière a disparu.

Les coliques et les douleurs ont été plus vives que les jours précédents.

Le 30, même état. La malade demande avec instance à être opérée. La distension du ventre n'a pas augmenté, mais les coliques ont été parfois beaucoup plus vives que les jours précédents ; il n'y a pas eu de vomissements. Les douches ascendantes et les lavements n'ont amené aucun résultat.

La volonté de la malade étant formellement exprimée, et d'ailleurs l'inefficacité des moyens employés jusqu'ici étant bien démontrée, nous résolûmes d'avoir recours à l'opération le lendemain.

Mais pour nous éclairer encore et fortifier nos idées, nous profitâmes du séjour momentané à Paris du célèbre professeur Crampton (de Dublin) pour l'inviter à venir examiner la malade et nous donner son avis sur ce que ses lumières et sa longue expérience lui indiqueraient de faire dans un cas aussi obscur et aussi difficile.

Le 1er juillet, se trouvèrent réunis, chez Mme B..., MM. Crampton, Maccloughlin, Berthes de Gray, Sédillot, L. Boyer, Filhos, A. Amussat et Le Vaillant. Après avoir résumé les antécédents, M. Crampton examina la malade avec le plus grand soin et sous tous les rapports. L'exploration du ventre, la percussion ne lui indiquèrent pas qu'un point de l'abdomen, plutôt qu'un autre, fût le siége de la maladie. Le toucher par le rectum et par le vagin ne lui fit rien découvrir, non plus, qui fût propre à indiquer, à préciser le siége et la nature de l'obstacle au cours des gaz et des matières. M. Crampton trouva que le col de l'utérus était abaissé et que le fond de cet organe appuyait sur le rectum, ce que nous avions déjà constaté différentes fois.

L'abdomen est distendu comme la veille. La mesure prise est exactement la même.

La malade est décidée à être opérée, et elle craint que la consultation qui va avoir lieu ne retarde ce qu'elle appelle le moment de sa délivrance.

M. Crampton, invité à donner son avis, se résuma en disant que si l'on doit, dans ce cas, pratiquer l'opération de l'anus artificiel, ce que son expérience personnelle ne lui permet pas de décider, parce que jamais il n'a fait cette opération dans des circonstances semblables, il ne faut pas attendre, dans la crainte de l'inflammation qui pourrait survenir dans les points malades de l'intestin et s'étendre au péritoine, résultat inévitable, si l'on n'agissait promptement, et qui ôterait la possibilité de recourir à une opération qu'il approuve d'après les faits que nous avons publiés.

Les autres personnes présentes ayant unanimement partagé l'avis parfaitement motivé de M. Crampton, la question de l'opportunité de l'opération ayant été résolue, on discuta celle relative au point que l'on devait choisir pour établir l'anus artificiel.

Après avoir tenu compte, d'une part :

De la chronicité, si nous pouvons nous exprimer ainsi, de la maladie qui a amené l'obstruction complète du tube digestif, état chronique démontré par la constipation, qui a toujours été en augmentant ;

De l'extrême fréquence des rétrécissements ou d'une lésion organique vers la fin de l'S iliaque, relativement aux cas où un obstacle a son siége dans d'autres points des intestins ;

De l'absence des vomissements de matières fécales, vomissements ordinairement très-fréquents dans le cas où une affection organique ou autre occupe les intestins grêles ou la partie supérieure du gros intestin ;

Enfin, *de l'impossibilité d'administrer plus d'un lavement et un tiers*, ce qui tend à prouver que l'obstruction n'est pas très-éloignée de l'anus ;

D'autre part, en considérant les avantages d'un anus artificiel établi sur le colon lombaire gauche, avantages que je comparerai tout à l'heure aux inconvénients d'un anus artificiel sur le colon lombaire droit..., il fut décidé que, malgré nos appréhensions fondées sur le peu de certitude du siége de l'obstacle qui pouvait être placé plus haut que nous le supposions, l'opération serait pratiquée sur le côté gauche.

Un lit de sangle assez élevé, placé au milieu de l'appartement, fut recouvert de matelas ; la malade ayant été placée dessus, on l'engagea à se tenir couchée sur le ventre ; et afin de faire saillir le plus possible les régions lombaires, on glissa sous elle plusieurs oreillers attachés ensemble.

Le côté gauche ne paraît pas plus proéminent que le côté droit.

Après avoir marqué avec des lignes à l'encre l'espace circonscrit en bas par la crête de l'os des îles, en haut par le rebord de la dernière fausse côte, en arrière par le bord externe de la masse commune des muscles sacro-lombaire et long dorsal, je pratiquai au milieu de cet espace une incision transversale de 3 à 4 pouces d'étendue, incision que j'étendis peu à peu en profondeur jusqu'à l'aponévrose du muscle transverse. Trois petites artères divisées pendant ce premier temps de l'opération furent tordues ; puis j'incisai avec précaution l'aponévrose du muscle transverse ; aussitôt un peloton graisseux s'échappa par l'ouverture faite à cette membrane, et se déploya comme une anse intestinale herniée. J'incisai en travers cette masse graisseuse, cette espèce de coque, et je vis une portion d'intestin rougeâtre et rénittente. Pour chercher à m'assurer si cette portion d'intestin appartenait bien au colon que je voulais ouvrir, j'explorai avec soin, minutieusement, les tissus voisins, et j'arrivai à constater qu'elle devait lui appartenir, puisque le carré des lombes, mis à découvert dans son bord externe, avait le rapport que nous lui connaissons avec cet intestin. Cependant je n'avais pas une entière certitude d'avoir affaire au colon. Mais en faisant éponger la plaie et en la nettoyant à l'aide d'un filet d'eau, j'aperçus en dehors, sur la portion d'intestin qui s'offrait à ma vue, un corps jaunâtre mobile, pendant les mouvements respiratoires, placé sous le pé-

ritoine et paraissant s'arrêter à la limite de cette membrane.

J'hésitais encore à pratiquer la ponction de cette portion intestinale mise à découvert, bien qu'elle me parût, par sa position, par ses rapports avec les parties voisines, appartenir au colon lombaire; mais il m'était impossible d'acquérir la certitude que ce ne pouvait être que cet intestin et non pas une anse d'intestin grêle. Néanmoins, comme j'étais un peu rassuré par l'idée dans laquelle j'étais d'avoir vu les limites du péritoine en dehors, je me déterminai à traverser l'intestin avec une aiguille courbe enfilée d'un fil ciré, en arrière du point où je croyais que s'arrêtait le péritoine. J'enfonçai ensuite dans l'intestin un ténaculum à manche, et je l'incisai verticalement avec des ciseaux courbes, entre le fil et le ténaculum. Aussitôt, j'entendis un sifflement très-fort produit par les gaz qui s'échappaient de l'intestin, et un instant après j'aperçus des matières fécales jaunâtres. Etant donc rassuré sur le résultat de l'opération, ou plutôt ayant atteint le but que je m'étais proposé, j'agrandis sans crainte, avec des ciseaux, l'ouverture faite à l'intestin, ce qui permit aux gaz et aux matières fécales de sortir facilement. La malade éprouva de suite un soulagement notable par le fait de cette évacuation. Enfin, pour terminer l'opération qui avait réussi au-delà de toutes mes espérances, car je redoutais de me trouver en face de difficultés beaucoup plus grandes que celles que j'ai rencontrées, difficultés et perplexités qu'on ne comprend bien que lorsqu'on les a éprouvées en pratiquant cette opération..., je fixai l'intestin à la peau, après l'avoir attiré dans la partie antérieure de la plaie, au moyen de trois points de suture entrecoupée.

Une injection, faite dans l'intestin par l'anus anormal artificiel que je venais d'établir, permit aux matières de s'échapper avec abondance.

Je n'ai pas cru devoir réunir par des points de suture la partie postérieure de la plaie, parce que dans un cas semblable, où j'avais agi ainsi, je fus obligé de désunir la plaie pour donner une libre issue au pus et aux matières qui séjournaient au-dessous.

Cette opération a été admirablement supportée par la malade qui a fait preuve d'un courage bien rassurant pour un opérateur. Remise dans son lit, après avoir été nettoyée, son pouls n'était ni plus faible, ni moins fort, ni plus accéléré qu'avant l'opération.

Le soir, calme parfait; il n'y a pas eu de vomissements; des matières fécales en abondance sont sorties par l'anus artificiel.

Le lendemain 2, la nuit a été assez bonne; mais le sommeil a été presque continuellement interrompu par les pansements qu'on a été obligé de faire à cause de la quantité énorme de matières fécales qui sont sorties par l'anus lombaire. La malade a ressenti quelques coliques; elle n'a pas eu de vomissements; le ventre est souple, insensible à la pression et affaissé comme dans l'état normal; le pouls est à 80-85. Quelques heures de sommeil dans la matinée ont procuré à la malade une satisfaction qu'elle n'avait pas éprouvée depuis dix ou douze jours. Elle nous dit, à cette occasion, que si elle n'avait pas eu d'enfants, elle se serait jetée par la fenêtre pour mettre un terme à ses horribles souffrances que rien n'avait pu calmer : elle ajoute que dans certains moments, oubliant sa famille, elle aurait voulu pouvoir saisir la petite fiole qui contenait le laudanum dont on mettait quelques gouttes sur les cataplasmes pour l'avaler et en finir avec son existence qui lui était devenue insupportable. Aussi attendait-elle l'opération avec une grande impatience. Sa fille nous dit qu'elle comptait les heures avant notre arrivée, comme s'il se fût agi pour elle d'un événement heureux.

Le 3, visage calme, pas de fièvre; il y a eu quelques heures de sommeil pendant la nuit. Coliques légères partant de l'hypogastre, contournant l'ombilic et venant se terminer vers l'anus artificiel, et suivies immédiatement de la sortie de gaz et de matières fécales.

Ce fait est probablement produit par le mouvement antipéristaltique qui fait remonter les matières et les gaz de l'obstacle que nous supposons exister dans l'S iliaque jusqu'au colon lombaire gauche.

Le 4, pouls à 76 pulsations. Le ventre est aplati et insensible à la pression. La plaie est vermeille (elle avait été recouverte, les jours précédents, de charpie imbibée d'une décoction de kk) et offre le meilleur aspect possible. L'une des sutures s'est détachée. La malade a rendu, par *l'anus normal,* des gaz qui ont produit un bruit très-fort.

Le 5, l'état de la malade est de plus en plus satisfaisant.

Les jours suivants, il est sorti par l'anus normal des matières fécales, mais en petite quantité, ce qui n'a pas empêché les évacuations par la voie artificielle qu'il ne faut pas chercher à fermer, car le passage des matières par l'anus n'a été que temporaire, et je n'ose espérer qu'il se rétablisse entièrement.

Aujourd'hui, trente jours après l'opération, la plaie est cicatrisée, l'anus artificiel est maintenu fermé par un bouchon de cire dans l'intervalle des évacuations. Enfin l'état actuel de madame B... fait espérer que l'opération qu'elle a subie aura un succès durable, puisque nous n'avons pas encore découvert de traces d'une affection organique capable de compromettre son existence.

Cette observation confirme tout ce que j'ai avancé déjà dans les différents mémoires que j'ai publiés sur le même sujet; elle m'encourage beaucoup, et elle doit encourager les praticiens à ne pas craindre de la répéter, au lieu de laisser mourir les malades, comme on le fait encore trop souvent.

Le diagnostic de l'occlusion du gros intestin, basé sur les antécédents, c'est-à-dire sur les vomissements, sur la suppression des selles et des gaz, sur la sortie de glaires, de sang et de putrilage par l'anus, est donc bien établi par tous ces signes.

Par conséquent, on peut désormais se fier à ce diagnostic, lors même qu'il n'y a aucun autre indice, c'est-à-dire absence de douleur, de tumeur et d'obstacle par le toucher, et le fait qu'on vient de lire est en faveur de la possibilité de préciser le diagnostic malgré les plus grandes difficultés.

Relativement au siége de l'obstacle, il ne suffit pas de savoir qu'il a lieu dans le gros intestin; il

importe aussi beaucoup de s'assurer à peu près à quelle hauteur il se trouve, afin de se décider à opérer à gauche ou à droite.

On est souvent fort embarrassé pour s'assurer de ce fait; ni le toucher, ni la percussion, ni les douches, ni même les grandes sondes qui sont presque toujours illusoires et dangereuses, ne peuvent résoudre la difficulté. Il reste encore un moyen que je n'ai pas encore employé, c'est la ponction exploratrice avec un petit trocart. Peut-être pourra-t-on employer ce moyen dans d'autres cas semblables, si l'on reconnaît qu'il ne présente pas d'inconvénients. Alors il faudrait pratiquer deux ponctions : l'une dans l'intestin grêle, l'autre dans le gros intestin. Ce moyen pourrait permettre d'atteindre et faire reconnaître dans quelques cas le siége d'une tumeur dans un des points du ventre, tumeur qu'il est impossible d'apprécier lorsque le ventre est ballonné et distendu à un certain degré par des gaz et l'accumulation des matières fécales. Mais dans ce cas ce moyen n'eût servi à rien, puisque le ventre étant affaissé, son exploration ne fait reconnaître aucune tumeur.

Il en eût été de même dans un autre cas que j'ai publié.

Lorsque rien ne peut indiquer le siége précis de l'obstruction du gros intestin, le lavement administré avec le plus grand soin est le seul moyen que j'aie trouvé pour s'assurer à quelle hauteur se trouve l'obstacle. Du reste, les signes fournis jusqu'à présent par la quantité d'eau injectée dans le rectum, et pouvant être conservée quelques instants par les malades, ont été très-concluants, et dans ce cas, comme dans les autres que j'ai publiés, ils n'ont pas été *trompeurs*.

Puisque sans aucun autre indice que le lavement, sans douleur, sans tumeur, sans obstacles appréciables ni par le toucher, par le rectum et par le vagin, ni par la palpation, nous avons pensé que l'occlusion était dans la dernière portion de l'S iliaque, et que nous avons opéré avec succès dans la région lombaire gauche, nous pouvons en conclure que ce renseignement, c'est-à-dire le lavement, suffit pour se décider, en l'absence de tout autre, à opérer à gauche ou à droite; mais il faut être en garde sur l'administration du lavement, et le faire donner devant soi, avec le plus grand soin, c'est-à-dire avec toutes les précautions indiquées dans cette observation.

Relativement à l'opération, ce fait prouve qu'elle n'est pas aussi difficile qu'on pourrait le croire et le craindre. Tous les temps, dans celle-ci, ont été aussi simples que possible; les *repères* ont été parfaitement exacts; ils ne nous ont point trompé.

Dans tous les cas, il est fort utile, avant de se décider à attaquer l'intestin, de laver et d'éponger avec soin la plaie, afin de pouvoir mieux observer les parties et chercher à distinguer l'espace celluleux ou intermédiaire aux deux replis du péritoine. En faisant faire des efforts au malade ou en pressant légèrement le ventre, on pourra peut-être, comme dans ce cas, reconnaître le point où se réfléchit le péritoine.

L'ouverture de l'intestin est le point capital dans l'opération. Après avoir bien pris ses dimensions, je pense que pour la faire il vaut mieux tenir l'intestin avec deux ténaculum que de servir d'un seul de ces instruments et du fil qui a été placé préalablement.

Ainsi, après l'incision de l'aponévrose du muscle transverse, le coussinet graisseux s'est montré et a fait hernie.

Après l'incision du coussinet graisseux, l'intestin a été aperçu immédiatement; mais, il faut le dire, il ne présentait pas les caractères distinctifs du gros intestin.

Enfin, après avoir lavé la plaie, une tache jaune, probablement l'épiploon ou une appendice graisseuse allant et venant par les mouvements du ventre sous la réflexion du péritoine, nous a averti du danger, et le bord du carré nous a fixé sur le point précis où il fallait attaquer l'intestin.

Ici, nous avons pu facilement comparer les avantages de l'incision transversale que j'avais déjà proposée dans la *Relation de la maladie de Broussais* (p. 42) et que j'ai substituée définitivement à l'incision verticale proposée par Callisen. Sans elle, je n'aurais pas pu étudier aussi bien cette tache jaune, qui m'indiquait la limite du péritoine, éviter cette membrane et me diriger sans crainte. C'est donc là un avantage incontestable qui permet de voir, d'observer dans une plus grande étendue et de choisir le lieu où l'intestin doit être ouvert.

Dans ce cas, on a pu apprécier les avantages de la torsion des artères, puisqu'avec elle on se dispense d'un aide et on n'est pas obligé de se servir d'un fil. Avec des pinces, je me suis débarrassé promptement de l'écoulement incommode du sang.

C'est une ressource précieuse et infiniment préférable à la ligature sous tous les rapports, qu'il me soit permis de le dire encore à cette occasion. Tous les assistants ont pu apprécier l'avantage de manœuvrer seul et vite au fond d'une grande plaie, et de pouvoir continuer l'opération sans être embarrassé par des fils toujours gênants parce qu'on cherche à les éviter.

Du reste, les artères lombaires sont peu redoutables, surtout avec l'incision transverse, qui permet de les épargner autant que possible. Rarement on est forcé de les tordre, et en général elles sont très-petites.

Au premier abord, on pourrait croire que la plaie était trop grande en arrière, surtout en voyant l'anus artificiel placé fort en avant dans l'angle antérieur de la plaie; mais quand on réfléchit à l'importance de se guider sur le carré lombaire, on comprend pourquoi la plaie doit être étendue en arrière en longueur et en profondeur. Doit-on chercher à réunir cette partie de la plaie? Je ne le pense pas, parce que cette réunion serait difficile à pratiquer avec des sutures simples, et parce qu'elle ne permettrait pas de nettoyer convenablement une plaie qui demande à être entretenue dans un état de propreté extrême.

Relativement aux sutures de l'intestin avec la peau, je crois qu'elles sont utiles pour amener l'anus artificiel dans l'angle antérieur de la plaie. Dans toutes les opérations que j'ai pratiquées, j'ai obtenu ce résultat, et pourtant les sutures, qui ne tiennent que trois ou quatre jours, n'empêchent pas la ré-

traction de l'intestin dans le fond de la plaie; mais ce temps est suffisant pour faire adhérer l'anus artificiel dans l'angle antérieur de la plaie.

Les suites de l'opération ont été extrêmement simples. La malade n'a pas eu de fièvre. Serait-ce parce que j'ai moins attendu pour opérer que dans tous les autres cas? Cela est probable; mais n'oublions pas que le péritoine n'a pas été ouvert, pour nous rendre compte de l'innocuité de l'opération de l'anus artificiel par mon procédé, mieux démontrée encore par ce dernier fait que par tous ceux que j'ai observés. Et cependant je craignais les suites de l'opération, dans un moment où il régnait à Paris une épidémie de fièvres graves et d'érysipèles.

Il faut ajouter encore, pour expliquer le calme et l'absence de fièvre, que la malade désirait ardemment l'opération, qu'elle l'a acceptée comme un bienfait..., et que le soulagement qu'elle en a obtenu a soutenu son courage et entretenu son état moral dans des idées on ne peut plus favorables au succès complet de toutes les opérations.

Plusieurs jours après l'établissement de l'anus artificiel, des gaz sont sortis par l'anus normal, et au bout de quelques jours la malade a rendu des matières fécales par cette voie.

On peut expliquer ce fait de deux manières : ou bien le rétrécissement organique, gonflé à l'excès, s'est dégonflé et a permis aux gaz et aux matières de passer au-dessous, comme cela arrive pour l'urine dans les cas de rétrécissements de l'urètre; ou bien il s'est établi une voie latérale par la soudure des deux portions intestinales au-dessus et au-dessous du rétrécissement, et par une ulcération au centre de cette soudure, de cet adossement; on conçoit qu'il en peut être ainsi, en examinant la pièce recueillie chez Talma, et en lisant la relation d'une observation que j'ai publiée dans mon deuxième mémoire sur l'anus artificiel.

Quoi qu'il en soit, je n'espère pas encore que les matières fécales reprendront leur cours par l'anus normal, et qu'il sera possible de supprimer l'anus artificiel. Aussi n'ai-je pas osé jusqu'à présent favoriser la tendance de la nature à rétablir la voie normale autrement que par de petits lavements, parce que je crains de troubler le travail de la cicatrice et peut-être de nuire à mon opérée. Sans doute, les douches et les lavements forcés pourraient seconder la nature en bouchant provisoirement l'anus artificiel.

J'ai dit, dans le cours de cette observation, qu'il n'était pas indifférent d'établir l'anus artificiel sur le colon lombaire gauche ou sur le colon lombaire droit. Et d'abord, énumérons les cas dans lesquels on est forcé d'ouvrir une voie artificielle sur le côté droit : 1° quand on a la certitude que l'obstacle au cours des gaz et des matières fécales est situé à une grande hauteur dans le gros intestin; 2° lorsque l'on reste dans un très-grand doute sur le siége de l'obstruction, malgré la quantité de liquide qui peut être introduite dans le rectum; 3° lorsque la maladie ayant été reconnue à gauche dans la dernière portion du gros intestin, on craint d'opérer dans le voisinage de parties déjà si disposées à l'inflammation. Pour établir le diagnostic dans les deux premiers cas, les lavements forcés doivent être employés en première ligne; et cependant ce moyen ne met pas à l'abri de l'erreur, parce qu'il existe des personnes atteintes d'une irritation chronique du gros intestin, qui, dans l'état ordinaire de leur santé, peuvent à peine recevoir un lavement entier. Or, si une obstruction de l'intestin survenait chez ces personnes, on ne pourrait pas conclure, de ce qu'elles ne peuvent recevoir qu'un seul lavement, que cette obstruction a son siége très-près de l'anus; mais, en dehors de ces cas rares, si un malade atteint d'une tympanite et d'une interruption complète du tube digestif, ne peut recevoir qu'une petite quantité de liquide par le rectum, on est autorisé à penser, et jusqu'à présent les faits que j'ai observés m'ont confirmé dans cette idée, que l'obstacle n'est pas à une grande hauteur. De même que si, dans des circonstances pathologiques semblables, un malade peut recevoir plusieurs lavements, on peut en conclure que l'interruption du canal digestif a son siége dans un point assez élevé.

Je n'ai pas besoin de dire que le diagnostic serait parfaitement établi si une tumeur avait son siége dans les régions occupées par la première portion du gros intestin, c'est-à-dire à droite ou dans le voisinage du colon transverse.

Enfin, dans le troisième cas, le diagnostic est facile à établir. Ainsi, par le toucher, par la palpation, par la percussion, on peut constater l'existence d'une tumeur qui se serait développée, soit dans la région lombaire gauche, soit dans la fosse iliaque, et qui aurait fini par obturer l'intestin. Mais si le ventre était ballonné, il serait difficile, sinon impossible, de reconnaître la présence de la tumeur, et alors le lavement forcé, indiquant à peu près la hauteur de l'obstacle, ne permettra pas d'opérer à gauche, dans un point trop rapproché des parties malades.

Lorsqu'on a été forcé d'opérer à droite par les raisons que j'ai indiquées, l'anus artificiel est suivi d'inconvénients qu'on retrouve à un degré infiniment moindre lorsqu'il a été établi à gauche, et ces inconvénients proviennent surtout de la grande étendue du mouvement antipéristaltique qui peut avoir lieu et que j'ai remarqué plusieurs fois. Ce mouvement, par lequel la portion du gros intestin, devenue inutile par le fait de l'opération, cherche à se débarrasser des matières fécales, qui, malgré l'ouverture artificielle, ont été entraînées par le mouvement péristaltique, est très-douloureux; les matières s'accumulent, reviennent difficilement pour sortir par l'anus artificiel; le colon transverse s'abaisse, et de ces causes, qu'on a beaucoup de peine à faire cesser par les purgatifs et par les lavements, il résulte une gêne très-grande pour les malades. J'ai même été obligé, dans plusieurs cas de ce genre, de débarrasser l'intestin des matières fécales en les retirant avec une longue curette de bois. Il faudrait donc pouvoir, lorsqu'on a été obligé de faire l'anus artificiel du côté droit, établir un éperon capable de s'opposer à l'ascension des matières au-dessus du point où l'anus artificiel a été établi; mais jusqu'à présent je pense que les avantages présumés de cette opération secondaire ne doivent pas faire oublier les dangers que son exécution pourrait présenter. D'ailleurs, l'intestin est attaché et fixé trop solidement à

la paroi abdominale pour que l'on puisse compter sur la réussite de ce moyen.

Je pense donc, en résumé, qu'il faut y renoncer.

Jusqu'à présent, l'anus artificiel établi chez la malade qui fait le sujet de cette observation ne présente aucune tendance à livrer passage à la muqueuse intestinale, ou, en d'autres termes, la muqueuse ne tend pas à s'invaginer. Chez les malades que j'ai opérés, je n'ai jamais observé cette disposition fâcheuse qui se rencontre très-fréquemment à la suite des opérations par la méthode de Littre. Ainsi, M. Foullioux (de Brest), qui a vu la plupart des opérés de Duret et des autres chirurgiens de cette ville, m'a assuré qu'il existe chez tous une invagination plus ou moins grande. Peut-être cela tient-il au procédé, et je me range à l'opinion de M. Foullioux, qui pense que l'intestin ouvert par le procédé de Littre, étant flottant dans l'abdomen et fixé seulement à l'ouverture de la peau, est placé dans des conditions qui permettent beaucoup plus facilement l'invagination que lorsque l'anus artificiel est établi sur un intestin solidement fixé à la paroi abdominale, comme le sont les colons lombaires. Telle me paraît être la seule cause de la différence à l'avantage de mon procédé..... J'ajouterai que les malades opérés par la méthode de Littre sont soumis à une incontinence presque complète des matières fécales, tandis que tous les malades que j'ai opérés ont été constipés et ont éprouvé le besoin d'aller à la garderobe. Dans ces conditions, ils n'ont pas été un sujet de dégoût pour eux-mêmes et à charge aux personnes qui les ont entourées, comme s'ils eussent été atteints d'une incontinence des matières fécales. L'ouverture étroite de l'intestin est aussi une circonstance qui empêche le passage continuel et involontaire des matières.

En résumé, c'est la neuvième opération d'anus artificiel que j'ai pratiquée par mon procédé, c'est-à-dire par l'incision transversale de la région lombaire pour ouvrir les colons sans intéresser le péritoine, trois fois sur des enfants, six fois sur des adultes. Les enfants étaient atteints d'imperforation de l'anus, et j'ai opéré à gauche avec succès ; les adultes étaient atteints d'obstruction du tube digestif : trois fois j'ai opéré à gauche, trois fois à droite.

Quelques considérations d'anatomie chirurgicale pathologique sur l'intestin colon lombaire.

Après la relation du fait que je viens de lire, je vais avoir l'honneur de vous soumettre quelques considérations d'anatomie pathologique chirurgicale qui fortifient complétement les idées sur lesquelles repose l'opération.

Dans les différents mémoires que j'ai publiés sur ce sujet, j'ai seulement indiqué le point capital, c'est-à-dire la distension de l'intestin par la maladie qui exige l'opération ; mais aujourd'hui, après avoir rassemblé tout ce que je possède sur l'anatomie pathologique chirurgicale, c'est-à-dire sur l'état du colon lombaire et ses rapports dans les cas d'obstruction du gros intestin, je puis compléter la démonstration de ce fait et l'établir sur des bases plus certaines encore, sur des résultats d'autopsie d'adultes et d'enfants morts de tympanite stercorale.

Longtemps on a pensé que l'espace celluleux du mésocolon lombaire gauche était trop étroit et trop variable pour permettre de tenter d'ouvrir l'intestin de ce côté ; il est juste de dire que les essais infructueux de Callisen et de Duret (de Brest), et l'examen trop superficiel des chirurgiens qui se sont occupés de cette question, avaient accrédité cette erreur, qui provient essentiellement de ce que les colons lombaires ont été examinés étant vides. Déjà, en 1838, dans la relation de la maladie de Broussais (p. 45), j'avais insisté sur ce point important.

Des études d'anatomie chirurgicale m'ont conduit à trouver l'idée capitale, c'est-à-dire un large espace celluleux dépourvu de péritoine ; j'ai démontré ce fait d'abord par l'insufflation de l'intestin, par le succès de mes opérations, et aussi par des faits d'anatomie pathologique.

J'ai montré, dans une planche que je mets sous les yeux de l'Académie, l'intestin colon lombaire gauche d'une femme qui a succombé, sans avoir été soumise à aucune opération, quarante-six jours après une interruption complète du tube digestif, causée par un cancer de la partie inférieure de l'S iliaque. Le colon était fortement distendu, l'espace dépourvu de péritoine en arrière est très-large, et l'opération de l'entérotomie lombaire par mon procédé aurait pu être pratiquée facilement et avec succès.

Chez les enfants imperforés, la distension du colon lombaire gauche par le méconium et par les gaz développe, comme sur l'adulte, l'espace celluleux en proportion du volume qu'acquiert l'intestin distendu.

J'ai eu l'honneur de présenter à l'Académie plusieurs dessins représentant les gros intestins d'enfants morts par suite d'une imperforation du tube digestif, et j'ai constaté le fait que je viens de signaler.

C'est donc un résultat constant fourni par l'anatomie chirurgicale, et qui confirme la possibilité de l'opération sans ouvrir le péritoine, même chez les enfants.

Il n'est pas inutile de rappeler ici les principales objections qui m'ont été adressées dès le principe de mes idées sur l'établissement d'une voie artificielle dans la région lombaire.

Ainsi, sans tenir compte du fait de la distension de l'intestin, lorsque l'opération est indiquée, on me disait que le méso-colon lombaire était si variable qu'on ne pouvait sans témérité tenter d'ouvrir l'intestin par sa face postérieure.

De même, pour la possibilité de la lithotripsie avec des instruments droits, sans s'arrêter à mes objections sur la manière vicieuse de constater la direction de l'urètre en insufflant la vessie et le rectum, on me disait qu'on ne pouvait sans témérité introduire des instruments droits dans un canal recourbé en S, et on me renvoyait aux pièces des cabinets d'anatomie de l'école.

Mais il existe encore un autre point d'analogie entre les objections adressées à ces deux opérations : c'est qu'après avoir été obligé d'accepter mes idées sur l'adulte, on s'est retranché sur les enfants et pour la lithotripsie et pour l'entérotomie lombaire.

Et qu'il me soit permis de faire un rapprochement

curieux. C'est en désinsufflant la vessie et le rectum, que l'on distendait toujours, que j'ai été conduit à démontrer qu'on pouvait introduire les brise-pierres droits dans la vessie ; et c'est, au contraire, en insufflant les gros intestins que j'ai établi la possibilité d'ouvrir les colons dans la région lombaire sans pénétrer dans le péritoine.

Enfin, pour la vessie, on n'avait pas calculé l'impossibilité de la distendre par l'injection ou l'insufflation, afin de favoriser la *cystotomie sus-pubienne*, parce que, dans le plus grand nombre des cas où l'on pratique cette opération, la vessie est dure et hyperthrophiée.

Pour le colon, au contraire, on n'avait pas compté sur l'effet inévitable de la maladie, qui produit naturellement ce qu'on pouvait désirer.

Le point essentiel étant établi dans cette note, c'est-à-dire l'espace celluleux étant constant lorsque l'opération est indiquée, il ne me paraît pas nécessaire d'insister sur l'anatomie chirurgicale que j'ai traitée dans un autre mémoire ; qu'il me suffise de dire seulement que l'anatomie chirurgicale extérieure à l'intestin est invariable et qu'elle ne change pas ; les rapports sont les mêmes ; il suffit de se rappeler la dernière côte, la crête iliaque, l'aponévrose postérieure du transverse, le coussinet graisseux et le bord externe du carré lombaire, pour se diriger sur le point de l'intestin que l'on doit ouvrir.

Relativement à l'opération, je l'ai suffisamment indiquée dans mes précédents mémoires ; cependant je tiens encore à insister ici sur le temps le plus important et le plus embarrassant, c'est l'ouverture du colon lombaire, puisqu'il faut se décider à l'attaquer sans avoir d'autre certitude que celle qui résulte de sa position constante ; et, je dois le dire, rien n'indique positivement que c'est bien le gros intestin, je n'ai trouvé jusqu'à présent aucun caractère distinctif. Cependant la remarque que j'ai faite sur ma dernière opérée, c'est-à-dire l'observation d'une tache jaune qui indique la réflexion du péritoine en dehors de l'intestin, me paraît d'une grande importance et pourra, j'espère, se représenter dans des cas analogues.

Du reste, neuf fois déjà j'ai réussi sans ouvrir le péritoine, et deux fois sans que l'intestin fût distendu. La première fois sur M. T..., mon deuxième opéré, l'intestin était contracté. La deuxième fois, sur la malade qui fait le sujet principal de cette lecture, il n'y avait qu'une demi-distension.

Le danger d'ouvrir le péritoine est incontestable dans toutes les opérations que l'on pratique sur l'abdomen. Il suffit, du reste, de comparer les résultats obtenus par le procédé de Littre et par le mien pour s'en convaincre.

J'ai opéré neuf fois par mon procédé, six fois sur l'adulte et trois fois sur les enfants ; deux malades sont morts dix jours après sans avoir éprouvé d'accidents de péritonite, tandis que presque toujours, après le procédé de Littre, il s'est développé, au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures, des accidents inflammatoires du côté de cette membrane séreuse ; et cela se conçoit, puisque, par ce procédé, le péritoine est ouvert deux fois.

Une autre preuve plus concluante et qui prouve mieux encore le danger d'ouvrir le péritoine m'est fournie par J. L. Petit. Ce grand chirurgien raconte franchement qu'il a tenté trois fois, presque malgré lui, la cure radicale des hernies par la simple incision du sac. Deux malades sont morts de la péritonite, et le troisième lui a donné de sérieuses inquiétudes ; il cite aussi quelques autres faits analogues.

Il est donc incontestable qu'il y a un très-grand avantage à pouvoir éviter la lésion du péritoine dans une pareille opération. Aussi je pense que le procédé que j'emploie sera définitivement admis dans la science, et j'espère que désormais les praticiens, au lieu de laisser mourir les malades affectés d'obstruction du gros intestin ; au lieu de dire que la maladie est au-dessus des ressources de l'art ; au lieu d'éviter de se donner la peine de recourir à un moyen hardi..., j'espère que les chirurgiens s'empresseront de pratiquer l'opération que je propose, puisqu'il est démontré maintenant qu'on n'a pas à craindre d'ouvrir le péritoine.

En comparant l'opération de l'anus artificiel avec l'opération de la hernie étranglée, on peut arriver à des rapprochements utiles.

On trouve d'abord que les indications sont les mêmes, puisque l'une et l'autre de ces opérations sont réclamées par une occlusion du tube digestif.

L'opération est indispensable dans les deux cas, c'est le *sine quâ non*, c'est vivre ou mourir. On est donc aussi coupable dans un cas que dans l'autre, en laissant succomber les malades dont la vie peut être prolongée par l'opération.

Dans la hernie étranglée, il n'y a pas de temps à perdre ; la gangrène arrive vite quelquefois, mais cet état peut amener la guérison du malade par l'établissement spontané d'un anus artificiel qu'on cherche à former plus tard.

Pour l'étranglement interne, on ne doit guère compter sur les ressources de la nature, car il est bien rare que l'obstacle cède ou qu'il établisse une voie latérale.

Relativement à l'opération, celle de la hernie est mieux indiquée, moins embarrassante. L'espace dans lequel on doit agir est bien limité, bien circonscrit, tant par la tumeur que par l'ouverture qui a livré passage à l'intestin.

L'entérotomie lombaire présente beaucoup plus d'incertitudes ; elle n'est pas aussi tellement indiquée ni aussi urgente ; l'opération est en elle-même plus embarrassante sans aucun doute ; mais aussi elle est moins dangereuse que celle de la hernie étranglée, parce qu'on n'ouvre pas le péritoine.

En résumé, je crois avoir démontré par la triple voie de l'expérimentation, de l'anatomie chirurgicale pathologique et du résultat heureux de mes opérations, que le fait de la possibilité d'ouvrir le colon lombaire sans pénétrer dans le péritoine est maintenant établi d'une manière incontestable.

Je puis en outre ajouter que l'entérotomie lombaire a été tentée avec succès par plusieurs chirurgiens français et étrangers. Cette opération, qui est aussi indispensable que celle de la hernie étranglée, puisque l'une s'applique aux étranglements internes, tandis que l'autre s'applique aux étranglements externes, me paraît devoir être placée parmi les opérations les plus urgentes que les chirurgiens sont

appelés à pratiquer lorsque toutes les ressources de l'art ont été employées infructueusement.

Note sur l'extirpation des polypes utérins par torsion; communiquée par M. le docteur MATHIAS MAYOR, de Lausanne.

(Gazette médicale de Paris, N° 33.)

L'excision et la ligature des polypes qui sont implantés dans la cavité utérine se disputent la préférence, et leurs partisans réciproques interviennent avec tant de chaleur dans cette querelle qu'on serait tenté de croire qu'il n'existe aucun autre mode de se débarrasser de ces végétations. M. Lucien Boyer, en proposant à l'Académie de médecine un moyen de *sercision*, qu'il dit participer de ces deux genres d'extirpation, semble encore accréditer l'opinion généralement admise qu'on n'a pas d'autre procédé opératoire pour la destruction du pédicule de semblables corps parasites.

Il est cependant un troisième moyen qui diffère essentiellement des deux premiers, et qui l'emporte par la simplicité, l'énergie et l'innocuité : c'est la *torsion* pure et simple de la tumeur. Plus celle-ci sera volumineuse, plus aussi l'opération sera facile, puisqu'il suffira de saisir le polype et de le faire tourner sur son axe un certain nombre de fois pour qu'il se détache aussitôt et en fort peu de secondes.

Les deux observations suivantes, quoique très-succinctes, tendent à prouver cette assertion, et ne sont pas dénuées de quelque intérêt. Il est évident que si c'est la crainte d'une hémorrhagie qui préoccupe surtout les opérateurs lorsqu'ils extirpent les polypes utérins par la ligature, ils pourront parfaitement se rassurer, s'ils procèdent différemment, en réfléchissant au résultat infaillible du puissant moyen hémostatique que M. Amussat a mis en honneur et fait si bien connaître.

OBS. I. — Marianne E..., âgée de 55 ans, sujette depuis onze ans à des hémorrhagies utérines, s'aperçut, au printemps de 1843, qu'une tumeur se prononçait entre les grandes lèvres. Elle la prit pour une descente de matrice; et comme elle répugnait à se faire examiner et traiter, la grosseur parvint à un développement énorme, avec un aspect noirâtre et une odeur très-fétide. C'est dans cet état que la malade consentit à me consulter le 8 juillet dernier. Je trouvai à la vulve un corps tout semblable à la tête putréfiée d'un fœtus à terme, et qui, vu les antécédents, ne pouvait être que l'hémisphère inférieur d'un très-gros polype. Je le saisis aussitôt avec les deux mains portées aussi avant que je pus; je l'attirai complétement hors du vagin pour le faire tourner trois ou quatre fois sur son axe, manœuvre qui me suffit pour rompre le pédicule et faire tomber la tumeur, sans produire la moindre sensation douloureuse.

Il n'y eut aucune hémorrhagie, et la malade quitta l'hospice douze jours après cette extirpation, sans avoir eu besoin de soins particuliers.

OBS. II. — Marguerite D..., âgée de 46 ans, était sujette, dès 1838, à des pertes utérines assez fétides, et qui avaient imprimé sur tout son être les caractères d'une profonde anémie. Je trouvai une tumeur qui remplissait le vagin aussi exactement que l'eût fait la tête enclavée d'un fœtus à terme; de sorte qu'il me fut impossible de porter le doigt ailleurs que sur la surface convexe et inférieure de ce corps. Je n'eus pas de peine cependant à lui reconnaître les principaux signes du polype fibreux. Son extraction n'étant possible qu'à l'aide du forceps, celui-ci fut appliqué de la même manière que s'il se fût agi d'extraire une tête volumineuse et qui aurait occupé toute l'excavation. Malgré de très-fortes tractions, la tumeur resta stationnaire; mais bientôt on la vit apparaître entre les grandes lèvres, et ce ne fut que par suite de redoublements d'efforts, à la seconde reprise et après un léger repos, que le polype monstre sortit brusquement de la vulve. Alors je le saisis entre les deux mains et le fis tourner quelquefois sur son axe, de manière à rompre son moyen d'union à la matrice. L'opération a duré environ huit minutes, et a été suivie de la déchirure du périnée, à la profondeur de 2 centimètres environ, quoique cette femme fût mère de quatre enfants.

Le polype pesait 6 onces, son diamètre longitudinal mesurait 115 millimètres, le transversal 105, et la circonférence 30 et 34 centimètres.

Parmi les nombreux assistants, j'avais le plaisir de compter le docteur Rattier (de Paris), qui passait à Lausanne pour se rendre en Italie et ailleurs en mission scientifique.

La santé générale s'est très-vite rétablie chez la malade; elle a pu sortir de son lit le troisième jour et a quitté l'hôpital le huitième.

J'ai, du reste, appliqué le principe de l'arrachement ou de la torsion aux tumeurs ou ganglions qui ont leur siége au cou ou sous le maxillaire inférieur. Après les avoir fait saillir et suffisamment disséqués, on parvient aisément, en effet, à les extraire en les tordant, et on évite par là d'être obligé de lier ou tordre un vaisseau artériel qu'il est parfois désagréable d'aller pincer au fond d'une plaie.

La torsion du pédicule d'un polype fibreux est, au demeurant, une opération sûre et sans aucun inconvénient, attendu qu'il est en quelque sorte friable et qu'il se déchire facilement. S'il ne peut pas être saisi avec les doigts, une ou deux pinces-érignes les remplacent avec succès. La torsion est loin, au surplus, d'être un procédé extraordinaire, puisqu'elle est employée partout pour l'extirpation des polypes du nez. Elle n'est donc ici que l'extension et la généralisation d'un excellent principe chirurgical.

Leçons sur les maladies non vénériennes des organes génitaux de la femme. — Cancer de la vulve et du vagin. — Fistules vulvaires et vaginales; de leur traitement. — Hôpital de Lourcine. — M. HUGUIER.

(Suite : voir Annales, mai 1844, t. II, p. 186.)

(Gazette des Hôpitaux, n[os] 86 et 92.)

Dans un des articles antérieurs que nous avons publiés, d'après les leçons professées à l'hôpital de Lourcine par M. Huguier, sur les affections des

organes génitaux de la femme, des considérations pratiques ont été longuement exposées sur le cancer de la vulve et du vagin. L'observation suivante, dont le sujet a été présenté par le professeur à ses auditeurs, nous a paru assez curieuse pour être rapportée avec détail, ainsi que l'autopsie, dans laquelle on trouvera un exemple remarquable des désordres que peut amener dans l'appareil génital de la femme cette affection redoutable, contre laquelle malheureusement la thérapeutique ne possède que des ressources si faibles, et pour la guérison de laquelle l'art est le plus souvent impuissant.

— Au numéro 22 de la salle Saint-Bruno, a été couchée la nommée Catherine Elisa Thouret, cuisinière, âgée de trente-huit ans, entrée le 12 janvier.

D'une constitution faible et détériorée, d'un tempérament lymphatique, cette femme jouissait habituellement d'une assez bonne santé. Il y a dix mois, elle s'aperçut, à la suite de vives douleurs dans la région de l'anus, de la sortie d'hémorrhoïdes volumineuses, qui ont été traitées par plusieurs cautérisations successives. A la suite de cette opération, d'après l'avis du médecin, elle partit pour son pays, où elle resta six mois. Au bout de ce temps, elle ne présentait plus, à l'extérieur de l'anus, aucune trace de l'affection hémorrhoïdale, mais elle continuait à ressentir dans la région de l'anus, et assez profondément, des douleurs très-vives et lancinantes. A son retour de son pays, les douleurs étaient aussi vives qu'auparavant et n'avaient subi aucune amélioration.

Trois jours après son arrivée à Paris, de petites tumeurs se montrèrent sur les grandes lèvres, et dans l'espace de deux ou trois jours prirent un développement considérable, tant en étendue qu'en volume; le vagin et l'anus devinrent le siége de douleurs encore plus violentes, conservant toujours leur caractère d'élancements. La malade se plaignait de ressentir dans ces parties une chaleur brûlante : la muqueuse du vagin et de l'anus commença en même temps à se tuméfier.

Le 24 janvier, la maladie marche avec une grande rapidité. Fièvre continuelle; peau chaude, sèche, brûlante. Diarrhée abondante ; tuméfaction et teinte livide de la muqueuse vaginale. Les grandes et les petites lèvres continuent à se couvrir de petites tumeurs dures, du volume d'une noisette, irrégulières, bosselées, sans grand changement de couleur à la peau. Ces tumeurs et toutes les parties génitales sont le siége de douleurs lancinantes très-vives, profondes.

Dans le courant du mois de février, quelques-unes des tumeurs indiquées s'ulcèrent; l'ulcération fait en peu de jours de grands progrès et envahit bientôt la membrane muqueuse du vagin et de l'anus.

Vers le commencement du mois de mars, une vaste ulcération a détruit la cloison recto-vaginale. Les grandes lèvres sont en grande partie détruites par l'ulcération. Un pus sanieux, d'une fétidité repoussante, s'écoule par ces parties. Le toucher fait reconnaître l'existence d'un vaste abcès qui remplace les cavités normales du vagin et du rectum.

Nous n'entrerons pas dans de plus longs détails sur les lésions que présentait cette malade, leur description devant s'en trouver très au long dans l'autopsie cadavérique. Nous devons dire seulement qu'à partir de ce moment, la peau de la malade prend une teinte jaune-paille caractéristique. Amaigrissement et affaiblissement graduels de la malade, qui, le 17 avril, succombe dans le marasme le plus complet.

Autopsie cadavérique 30 *heures après la mort.*

L'appareil nerveux encéphalique, ainsi que ses enveloppes, sont parfaitement sains et normaux. Les poumons ne présentent aucune adhérence avec le feuillet costal de la plèvre; les sections que l'on pratique dans leur tissu laissent voir et constater quelques granulations crétacées, solides, résistant au scalpel, sans vestiges de tubercules. Le cœur un peu maigre, d'un volume normal, ne présente rien de particulier à considérer.

Abdomen. — Le foie est parsemé d'une dixaine de noyaux gros comme des noix, formés par de la matière encéphaloïde. Quelques-uns de ces noyaux sont ramollis au contact, et présentent même un commencement de fonte purulente. La rate et les reins sont dans l'état normal. Le tube digestif, examiné avec soin dans toute sa longueur, n'offre rien de notable. La muqueuse qui le tapisse est saine, un peu pâle.

Les téguments qui recouvrent les organes génitaux et les parties environnantes, ceux de la partie interne et supérieure des cuisses, présentent une innombrable quantité de tubercules, les uns blancs, les autres d'une teinte rougeâtre, plus ou moins saillants, au-dessus du niveau de la peau. Les tissus sous-jacents sont parfaitement sains. Les nymphes sont entièrement détruites ; les grandes lèvres ont été de même tellement altérées dans leur étendue, qu'il n'en reste plus guère qu'un tiers.

Tout le vagin, le périnée, et le tiers inférieur du rectum sont détruits, et la réunion de leurs cavités forme un vaste cloaque sans aucune trace de séparation. La portion inférieure de l'intestin rectum adhère à l'aide de tissu fibrineux au sacrum, au niveau de l'articulation de cet os avec le coccyx. Quant aux tissus propres de l'intestin, à moins d'un centimètre au-dessus de la portion détruite, ils paraissent n'avoir subi aucune altération organique. Le bout inférieur se termine brusquement par un anneau circulaire qui a tout au plus un centimètre et demi de diamètre.

La cloison recto-vaginale, y compris la paroi postérieure du vagin, se trouve détruite jusqu'à la hauteur d'un centimètre au-dessous de la lèvre postérieure de l'utérus, qui a été elle-même le siége d'une destruction morbide presque complète.

La paroi antérieure du vagin est saine jusqu'à l'extrémité vésicale de l'urètre, point vers lequel cesse l'ulcération cancéreuse. Les ganglions lymphatiques du côté droit et du côté gauche sont le siége d'une tuméfaction et d'une dégénérescence cancéreuse, et forment des grosseurs du volume environ et de la forme de marrons; elles sont peu bosselées, inégales. Cet engorgement carcinomateux des ganglions lymphatiques se continue le long des canaux cruraux jusqu'à la bifurcation de l'aorte. L'utérus et les ovaires sont parfaitement sains. Les

veines crurales sont remplies de substance grise, rougeâtre, ramollie en certains points, blanchâtres en d'autres points, ressemblant beaucoup à la matière fibrineuse du sang concrété. On sent cette matière se prolonger dans les veines crurales dans l'étendue d'un pied et demi environ, et de sept à huit pouces environ dans les saphènes.

— Plusieurs circonstances se réunissent pour rendre extrêmement intéressante l'histoire de la maladie que nous venons de raconter en détail : la rapidité de la marche de l'affection survenue sans cause occasionnelle ou prédisposante connue, l'étendue considérable des tissus qu'elle a envahis, les désordres qu'elle a amenés dans la disposition des parties, et la formation d'un cloaque que nous avons décrit, remplaçant les différentes cavités séparées que forment dans l'état normal les appareils de la génération et de la défécation. Enfin, ce fait mérite d'autant plus d'attention, que si les cas de cancer de la vulve et du vagin ne sont pas d'une excessive rareté, l'histoire de la maladie en elle-même et considérée en général n'existe pas dans la science et est encore à faire. On en trouve bien dans les auteurs quelques éléments dans les divers articles consacrés aux tumeurs, indurations, dégénérescences des parties génitales de la femme, mais la pathologie de cette affection n'existe nulle part complète. C'est à peine si Boyer en dit quelques mots, et les autres auteurs n'en font pas même mention. Bayle, auquel on doit l'excellent article *Cancer*, du grand Dictionnaire des sciences médicales, ne parle pas du cancer de la vulve, et consacre à peine quelques lignes au cancer du vagin; et encore ce qu'il en dit ne peut-il s'appliquer qu'à cette forme secondaire qui n'est qu'une propagation du canal de l'utérus.

Cette variété de cancer secondaire du vagin, succédant à une affection cancéreuse primitive de la vessie, de l'urètre, est la plus fréquente; et cette circonstance explique peut-être jusqu'à un certain point comment il se fait que les auteurs aient confondu dans leurs descriptions celle du cancer de l'utérus et celle du cancer du vagin et de la vulve. Nonobstant ce silence presque général à l'endroit de l'affection dont nous parlons, il n'est point inutile, il est nécessaire de rassembler le plus grand nombre de faits possible, afin de pouvoir fournir des éléments à l'aide desquels on puisse constituer la science.

Dans le cours clinique qu'il fait depuis deux ans d'une manière si intéressante à l'hôpital de Lourcine, M. Huguier a cherché par sa propre expérience à suppléer à cette pénurie de description et de traitement, et il a consacré une séance à entretenir ses auditeurs des résultats auxquels l'ont conduit les faits qu'il a été à même de recueillir, et les observations qu'il a faites à ce sujet. Nous avons déjà donné une analyse rapide de cette leçon. Nous nous contenterons ici de rappeler en peu de mots, en les comparant aux détails du fait actuel, les principaux points sur lesquels a cru devoir insister M. Huguier.

Dans le fait précédent, le cancer s'est développé d'emblée, sans cause occasionnelle ou prédisposante sensiblement appréciable. Bien que d'un tempérament lymphatique, la femme Thouret n'offrait point d'apparence d'une diathèse cancéreuse préexistante à l'apparition des premiers symptômes. On ne saurait donc voir dans ce fait un exemple de cancer secondaire, résultat de la propagation à la vulve et au vagin d'un cancer du col de l'utérus. Il a au contraire débuté, comme on le voit quelquefois, par la peau des parties génitales externes et dans l'épaisseur des grandes lèvres.

La marche de l'affection a suivi la direction la plus ordinaire en pareil cas, c'est-à-dire que le cancer s'est propagé de l'extérieur à l'intérieur, des parties superficielles aux parties profondes. Il a détruit peu à peu la cloison recto-vaginale, et cette destruction a donné lieu à la formation du cloaque dont nous avons donné la description. Il a revêtu la forme squirrheuse, incontestablement et constamment plus fréquente, dit M. Huguier, que la forme encéphaloïde. Mais nous devons faire remarquer que l'affection ne s'est point propagée au canal de l'urètre, ainsi qu'il arrive souvent; cas dans lequel la présence des ulcérations cancéreuses détermine le plus ordinairement l'incontinence d'urine. Une circonstance sur laquelle nous devons appeler l'attention, c'est l'état du col de l'utérus dont la lèvre postérieure a été complétement détruite; ici, l'affection cancéreuse utérine, au lieu d'être le point de départ de la dégénérescence cancéreuse vulvaire et vaginale, n'en a été au contraire que la conséquence.

La peau de la vulve et de la partie supérieure des cuisses était couverte de tubercules cancéreux qui en occupaient toute l'épaisseur. Les tumeurs occupaient également les ganglions lymphatiques des aines, et tout le système lymphatique avoisinant, jusqu'à la hauteur de la bifurcation de l'aorte et la naissance des artères iliaques primitives.

Pour le traitement, il a été presque nul. L'affection a marché avec une telle rapidité, qu'il a été impossible de mettre en usage aucune des médications que l'on conseille pour s'opposer à l'extension du cancer. Dans les cas ordinaires, M. Huguier conseille, lorsque la maladie est encore bornée et locale, afin d'empêcher l'établissement de la diathèse cancéreuse, s'il est possible encore, de circonscrire avec l'instrument tranchant les tumeurs squirrheuses que l'on voit ou que l'on peut atteindre avec le bistouri. Lorsque le cancer est trop étendu ou, comme dans le cas actuel, affecte une marche très-rapide, il est impossible de mettre cette méthode en pratique, et le chirurgien est condamné à rester spectateur impuissant des désordres que cause cette terrible dégénérescence. La cautérisation, que quelques auteurs ont recommandée, paraît moins efficace que l'ablation des tumeurs carcinomateuses, et il est même des praticiens, au nombre desquels nous citerons M. Vidal, qui la rejettent complétement comme plus nuisible qu'utile. Chez plusieurs malades que ce chirurgien a eu l'occasion d'observer à l'hôpital de Lourcine, il a employé le fer rougi à blanc, et il a constaté que les ulcérations squirrheuses avaient marché dans ces cas plus rapidement que chez les autres malades.

Fistules vulvaires et vaginales. — De leur traitement (1).

Dans un précédent article, nous avons passé en revue plusieurs moyens conseillés par les auteurs et mis journellement en usage pour remédier à ces fistules. Nous allons nous occuper maintenant d'un procédé dont on se sert très-fréquemment et qui produit souvent d'heureux résultats ; nous voulons parler de la cautérisation.

La cautérisation s'emploie surtout dans les cas de fistules qui ont un corps. Dans les affections de ce genre, la cautérisation opérée soit avec les caustiques solides, soit avec les liquides, est plus souvent suivie de succès que dans les simples perforations. Voici comment on peut se comporter : D'abord, on peut aussi avoir recours à la cautérisation à l'aide d'injections. Les liquides caustiques dont on se sert peuvent consister dans des solutions simples de nitrate d'argent ; elles suffisent fréquemment pour amener la guérison. D'autres fois on met en usage le vin aromatique ; ce dernier suffit quelquefois, lorsque le canal fistuleux est assez étroit pour ne point laisser de passage aux matières excrémentitielles. Le vin aromatique produit une légère inflammation, à la suite de laquelle la réunion complète finit par s'effectuer. Mais, nous le répétons, il faut que l'extrémité rectale de la fistule soit extrêmement étroite, et permette tout au plus le passage de quelques mucosités, sans que les matières fécales puissent s'y engager.

Lorsque les injections de cette espèce ont échoué, on a recours au proto-nitrate acide liquide de mercure. Pour le mettre en usage, il est à prendre quelques précautions importantes, dont la négligence pourrait entraîner des accidents plus ou moins graves. Ainsi, un spéculum de petite dimension sera introduit dans le rectum d'une part, et, d'autre part, un spéculum ordinaire sera placé dans le vagin ; de telle sorte que les deux extrémités du conduit fistuleux puissent être facilement examinées. En effet, si en injectant ce liquide énergique, vous ne preniez point garde aux points qu'il peut toucher, vous pourriez produire une eschare sur la membrane muqueuse du rectum et déterminer les plus graves accidents. Il est nécessaire, aussitôt après l'injection faite avec le nitrate acide de mercure, de diriger dans le rectum un courant d'eau tiède prolongé pendant quelque temps, afin d'enlever jusqu'aux dernières traces du caustique qui aurait pu s'y répandre. L'insensibilité des parties rend le plus souvent ces cautérisations indolentes.

Qu'arrive-t-il une fois la cautérisation faite ? Quelques heures après il se développe une véritable inflammation, puis du gonflement, un sentiment de chaleur et de douleur, souvent même accélération de la circulation et mouvement fébrile. Le trouble produit dans les parties voisines du point cautérisé est quelquefois tel, que l'on a vu se produire des abcès dans le tissu cellulaire environnant. Lorsque les suites de l'opération sont normales, on voit au bout de quelques jours l'eschare produite par le caustique se détacher, des bourgeons charnus se montrer au-dessous, et la réunion des parois du trajet fistuleux s'effectuer. Mais il n'en est malheureusement pas toujours ainsi : lorsque la cautérisation par les liquides a échoué, et si la malade n'éprouve pas trop de répugnance, si elle a pleine confiance en vous, il ne vous reste plus qu'à vous servir du cautère actuel ; les deux formes dont on fait le plus souvent usage sont le cautère en roseau et le cautère en haricot. Mais dans ce cas, comme dans le précédent, vous employez les deux spéculums placés l'un dans le rectum, l'autre dans le vagin. On peut remplacer ce dernier par une gouttière formant la moitié ou les trois quarts d'un cylindre creux, et dont vous appliquez la convexité sur la paroi du vagin opposée à l'ouverture de la fistule.

Un procédé chirurgical ancien, et par ancien nous voulons dire relativement à ceux que nous venons de décrire, c'est la suture. Lorsque l'on s'est aperçu que l'on échouait fréquemment dans le traitement des fistules par la compression au moyen de compresses ou de bourdonnets de charpie, on s'est imaginé d'essayer la suture. Ici encore, plusieurs procédés existent. Le moyen le plus simple, en même temps que le plus anciennement employé, c'est la suture à points séparés. On se contentait de placer un point vers la partie supérieure, et un autre vers l'extrémité inférieure, puis on serrait les fils. Mais comme il restait un intervalle entre chaque fil, les humidités du rectum passaient entre les fils, et l'on n'obtenait qu'un demi-succès ; souvent même on n'obtenait aucun résultat. Enfin, dans des cas qui n'étaient malheureusement pas excessivement rares, on avait agrandi la fistule ; il n'est pas besoin de vous dire que le peu d'efficacité de ce mode de suture y a fait renoncer presque complétement.

On essaya plus tard de substituer à ce mode la suture entortillée, celle que l'on emploie dans l'opération du bec-de-lièvre, et qui consiste, dans l'affection dont il s'agit, à placer sur chacun des bords de l'ouverture fistuleuse des aiguilles sur lesquelles on jette des anses de fil pour les rapprocher l'une de l'autre. Mais, par ce procédé, les tissus de la partie, qui sont naturellement lâches, sont faiblement unis entre chaque aiguille, et les lèvres ne sont pas exactement affrontées, et souvent il reste ainsi deux petites fistules au lieu d'une seule. M. Roux a tenté de remplacer la suture entortillée par la suture enchevillée, modifiée de la façon suivante : Au lieu d'employer un fil double, il met deux fils, un double et un simple, dans le chas de l'aiguille, en ayant soin de se servir de fils de différentes couleurs. Le fil double est destiné à embrasser les petites baguettes longitudinales à l'aide desquelles on pratique la compression ; puis, comme les bords se trouvent naturellement renversés à droite et à gauche, le fil simple est noué par le chirurgien comme dans la suture à points séparés. De cette manière, on pratique du même coup deux sutures au lieu d'une seule.

Malgré toutes ces précautions, on voit souvent échouer cette suture comme les précédentes. Aussi M. Colombat (de l'Isère) a-t-il à son tour conseillé un nouveau mode, qui consiste à faire la suture dite

(1) Voir Ann., juillet 1844, t. III, p. 62.

surjet, ou suture *du pelletier ;* mais, vu la difficulté que l'on éprouve à la pratiquer, il a cru devoir inventer l'instrument particulier que je vous présente. Il consiste en une sorte de tire-bouchon, terminé par un fer de lance percé d'un chas. Ce fer de lance, qui peut s'enlever à volonté, a trois millimètres environ de longueur et est légèrement recourbé sur le plat. Un fil étant placé dans le chas du fer de lance, et les bords de la fistule étant rafraîchis avec le bistouri, on imprime à l'instrument un mouvement circulaire sur son axe, et l'on traverse ainsi dans toute la longueur de la fistule les portions de la membrane muqueuse que l'on veut réunir. Parvenu à l'extrémité du trajet fistuleux, on dégage la pointe qui porte le fil, et par un mouvement de rotation circulaire en sens inverse, on retire l'instrument; puis on arrête le fil à son extrémité supérieure et inférieure. Nous devons dire que cette opération, très-simple au premier abord, très-facile à exécuter sur le cadavre, est loin d'être aussi aisée sur le vivant, et qu'en raison de la difficulté, elle n'est pas très-usitée.

On ne s'en est point tenu là pour le traitement des fistules recto-vaginales, et vous devez voir, par les détails dans lesquels nous entrons, la vérité de cette proposition que nous avons déjà plusieurs fois émise devant vous, que la richesse de la thérapeutique dans le traitement d'une maladie est un véritable signe d'impuissance. Le moyen qui nous reste à examiner est l'incision. Lorsque la fistule a son extrémité supérieure dans le rectum, mais que son ouverture inférieure vient aboutir à la vulve, vous pouvez, dans la plupart des cas, vous contenter de prendre le bistouri et d'inciser le trajet fistuleux dans toute sa longueur; le plus souvent, on obtient par ce moyen bien simple une guérison complète. Cette opération a réussi plusieurs fois, notamment entre les mains de M. Velpeau et de M. Colombat (de l'Isère). Nous-même, nous avons eu occasion de la pratiquer une fois, et elle a été suivie de succès.

Les procédés dont nous venons de vous exposer en détail, bien qu'un peu rapidement, l'historique et la description, constituent l'ensemble des moyens thérapeutiques que possède aujourd'hui la science pour remédier aux fistules recto-vulvaires et recto-vaginales. Il en reste encore un dont nous n'avons rien dit, et dont nous ne vous entretiendrons point ici : c'est l'autoplastie, opération qui dans ces derniers temps a pris une extension qu'on n'aurait pu prévoir. Dans le cas qui nous occupe, on lèverait un lambeau, soit aux dépens de la muqueuse vaginale, soit aux dépens des téguments des grandes lèvres ou de la partie interne et supérieure des cuisses. On imprime au pédicule du lambeau un mouvement de torsion, et on en affronte les bords préalablement rafraîchis de la fistule. Bien que peu employée jusqu'à présent, cette opération ne devrait point cependant être dédaignée, si les moyens précédents avaient échoué, et le devoir du chirurgien lui commanderait d'y avoir recours, quelque faibles que fussent les chances de réussite.

Polypes. — Les polypes peuvent se développer dans différents points de l'appareil génital de la femme. Nous examinerons successivement les principaux points de leur histoire, insistant particulièrement sur ceux dont nous pourrons vous présenter des exemples.

Il peut se développer, et le cas n'est pas très-rare, des polypes dans l'urètre. Ces tumeurs consistent dans une espèce de végétation de la membrane muqueuse, du tissu cellulaire sous-jacent à la muqueuse, avec développement et dilatation anormale des vaisseaux qui se rendent à cette partie. Rarement les polypes de l'urètre sont très-volumineux. Le plus fréquemment, leur volume est celui d'un pois ordinaire, et les cas sont excessivement peu connus où ils dépassent celui d'une prune de mirabelle. Les symptômes auxquels on les reconnaît sont ordinairement les suivants : dysurie, envies fréquentes d'uriner, sensation de chatouillement dans le canal de l'urètre; constriction spasmodique du sphincter de la vessie. Les malades, et l'on sait que les femmes peuvent dans l'état de santé conserver longtemps l'urine dans la vessie, les malades éprouvent cinq à six fois par jour, quelquefois plus, un besoin impérieux et irrésistible de rendre leurs urines. Insomnies presque continuelles, qui fatiguent les malades. Disons, en passant, que ces polypes de l'urètre constituent une des causes les plus fréquentes d'insomnies dans la vieillesse. Les mouvements de la marche déterminent une sensibilité très-vive et douloureuse de la partie malade.

La miction devient également pénible; on ne saurait se figurer, lorsqu'on n'a point eu occasion de soigner des malades atteintes de cette affection, combien une maladie aussi légère peut causer de souffrances.

Voici ce que l'on constate par l'exploration directe. Les polypes de l'urètre se présentent sous forme d'une petite tumeur arrondie d'un rose vif; cependant la couleur peut varier suivant la nature des vaisseaux qui prédominent dans l'organisation de la tumeur. Si ce sont les vaisseaux veineux qui sont les plus développés, la tumeur est plus violacée; si ce sont les vaisseaux artériels, la couleur tire généralement sur le rouge rutilant.

Leur forme n'est pas moins variable. Il est des cas où le polype présente un pédicule ou base d'une étroitesse remarquable; d'autres fois ils sont, pour nous servir d'une expression qui nous semble rendre parfaitement notre pensée, *sessiles*, c'est-à-dire pédiculés ; ils ressemblent à des crêtes de coq, dont la base est aussi large que le sommet. Comme nous n'avons point en ce moment d'affection de ce genre à faire passer sous vos yeux, et qu'il n'entre pas dans notre plan de vous faire ici des leçons théoriques, mais bien un cours clinique et essentiellement pratique, nous n'entrerons pas dans plus de détails sur ce point, et nous arriverons de suite au traitement.

On emploie, pour détruire le polype de l'urètre, différents moyens thérapeutiques, qui peuvent se réduire à trois : la ligature, la cautérisation, l'excision. La cautérisation semble être le moins efficace. Rarement on parvient par les caustiques à détruire complétement ces tumeurs. De plus, on est obligé d'y revenir à plusieurs reprises, sans quoi l'on ne pourrait espérer d'enlever la tumeur dans toute son étendue. La ligature est de beaucoup

préférable ; mais outre qu'elle ne peut être pratiquée que sur les polypes à base étroite, l'étroitesse du canal la rend souvent impraticable.

Reste donc l'extirpation, qui nous semble devoir être préférée dans la grande majorité des cas. On saisit le polype avec une pince dont la forme, la longueur et la force varient selon les circonstances, soit que l'on se serve de la pince à pansement, ou de la pince à griffes, ou de la pince de Museux ; on l'attire au dehors par une traction ménagée, puis on l'excise à l'aide de ciseaux courbes. Un ou deux coups suffisent le plus habituellement pour opérer cette section. Une fois la tumeur enlevée, on passe sur la surface saignante un caustique dont le but est de détruire jusqu'au germe du polype et d'arrêter l'écoulement de sang, ordinairement assez considérable, mais sans danger, qui peut survenir. Il est rare qu'après une opération bien faite on observe des récidives.

(La suite à un prochain numéro.)

VARIÉTÉS.

Sur une nouvelle méthode pour l'analyse du sang et sur la constitution chimique des globules sanguins ; par M. Figuier.

(Note présentée à l'Académie des Sciences le 8 juillet 1844.)

(Annales de Chimie et de Physique, août 1844.)

Le principe de ce mode nouveau d'analyse repose sur un fait observé depuis plusieurs années par M. Berzelius. Ce chimiste trouva que si l'on ajoute à du sang défibriné par le battage une solution d'un sel neutre, comme du sulfate de soude, du sel marin ou de l'eau sucrée, on peut retenir sur le filtre la plus grande partie des globules, tandis que, dans les conditions ordinaires, le sang défibriné jeté sur un filtre traverse le papier avec tous ses globules. Je suis parvenu, après plusieurs tâtonnements, à réaliser ce fait curieux, de manière à le rendre applicable à l'analyse rigoureuse du sang. Ainsi, j'ai trouvé qu'en employant une dissolution de sulfate de soude marquant 16 à 18° à l'aréomètre de Baumé, et en prenant deux volumes de la solution saline pour un volume de sang, tous les globules restent à la surface du filtre. Si on examine, en effet, au microscope le liquide qui a traversé le papier, on aperçoit à peine cinq ou six globules échappés à l'action du filtre, tandis que la couche restée sur le papier remplit le champ de l'instrument de globules pressés ne laissant entre eux que fort peu d'intervalle.

D'après cela, l'analyse se résume dans ces quelques opérations fort simples. L'opération du battage donne le poids de la fibrine. Le poids des globules est obtenu en recueillant ceux-ci sur un filtre par l'artifice de la dissolution saline, celui de l'albumine en coagulant par la chaleur le liquide filtré. Enfin, la proportion de l'eau est déterminée par l'évaporation d'une petite quantité de liquide d'un poids connu.

Telle est l'idée générale de ce moyen d'analyse. On ne peut présenter dans cette note la description détaillée des précautions, fort simples d'ailleurs, que l'opération peut exiger. On comprend sans peine tous les avantages d'une méthode qui permet d'isoler et de doser directement tous les éléments du sang. Les avantages ressortiront d'ailleurs avec beaucoup d'évidence si on la met en regard de la méthode universellement suivie aujourd'hui et que nous devons à M. Dumas. Ce procédé, que nous ne pouvons rapporter ici, exige, comme on le sait, des opérations longues et assez nombreuses. Tel qu'il est cependant, il a suffi à MM. Andral et Gavarret pour enrichir la science des beaux résultats que l'on connaît. Aussi, je ne m'arrêterai pas à discuter la valeur réelle des chances légères d'erreurs que cette méthode peut offrir. Les personnes qui se sont imposé cette tâche oubliaient sans doute que l'analyse des matières complexes de l'économie ne peut aspirer à la rigueur de nos analyses minérales. Toutefois, en ce qui touche la valeur comparée de ces deux méthodes d'analyse, il suffit, je pense, pour faire ressortir la supériorité de celle dont je propose l'adoption, de dire que, par son emploi, tous les éléments du sang étant isolés et déterminés par des pesées directes, toute chance d'erreur semble écartée. On me permettra seulement d'ajouter qu'elle offre encore deux avantages particuliers. Le premier, c'est de n'exiger qu'un temps fort court et que des opérations très-simples. Le second et le plus remarquable, c'est de permettre d'opérer sur une quantité de sang très-petite. Ainsi, l'on verra que 80 ou 90 grammes de sang sont la quantité la plus convenable pour déterminer le rapport des globules, de l'albumine et de l'eau. Or, comme les maladies dans lesquelles l'étude chimique du sang offre le plus d'intérêt sont précisément celles dans lesquelles les malades sont le moins saignés (phthisie, scorbut, chlorose, affections cancéreuses et dégénérescences organiques), on comprend que cette circonstance offre un assez haut degré d'intérêt. — La faible quantité de sang exigée par l'analyse permettra donc désormais de pouvoir le soumettre à un examen d'un autre genre et de rechercher si les altérations chimiques qui se produisent sous l'influence des maladies ne se traduiraient pas par l'apparition de substances nouvelles, ou bien par une modification de nature survenue dans ses éléments habituels. On sait que, par le procédé actuel, cette recherche n'est pas possible, attendu que la totalité du sang de la saignée se trouve consommée par l'analyse.

Les observations précédentes ont été faites à l'occasion de quelques recherches sur la constitution chimique des globules sanguins dont je dirai un mot en terminant.

On sait que les opinions sont partagées sur la na-

ture chimique des globules sanguins. Plusieurs chimistes adoptent l'opinion de M. Berzelius, qui regarde le globule du sang comme une matière chimiquement homogène et représentant l'hématosine ou la matière colorante du sang. L'examen microscopique a conduit d'autres observateurs à regarder le globule du sang des mammifères ou des autres animaux vertébrés comme formé d'un anneau extérieur, ou bien d'un noyau central qui diffère par sa composition de la matière colorante elle-même. Je crois que l'on peut démontrer dans le globule du sang l'existence de trois matières bien distinctes : 1° la matière colorante ou l'hématosine; 2° l'albumine; 3° une petite quantité de fibrine appartenant sans doute au noyau central admis par quelques physiologistes.

1° Si l'on traite, en effet, les globules séparés par un filtre à l'aide de sulfate de soude, par de l'alcool ammoniacal, on dissout très-facilement la matière colorante du sang en laissant un coagulum brun. C'est même là un procédé extrêmement facile pour obtenir sans aucune espèce d'altération la matière colorante du sang. L'évaporation de l'alcool fournit une masse d'un beau rouge de bistre, offrant tous les caractères que M. Lecanu a signalés dans l'hématosine.

2° Si l'on délaie dans l'eau les globules isolés sur le filtre, on obtient une liqueur rouge de sang, qui, filtrée, précipite abondamment par les acides et par l'alcool, et se coagule par l'ébullition (M. Berzelius a déjà indiqué la coagulation des globules par l'action de la chaleur). Comme l'hématosine, dans sa dissolution dans l'alcool ammoniacal, ne se coagule point par la chaleur et n'est pas précipitée par l'acide nitrique en excès, il est probable que dans le globule du sang il existe à la fois de l'albumine et de la matière colorante.

3° Les globules du sang, isolés et traités par une grande quantité d'eau, laissent déposer, au bout de douze heures de repos, une matière rouge qui, lavée par décantation, présente tous les caractères de la fibrine du sang.

L'expérience est plus longue à exécuter avec les globules du sang humain, en raison de l'extrême petitesse des globules; mais le fait se constate promptement ainsi avec le sang de grenouille. Müller a, de plus, montré que le sang de grenouille défibriné, et simplement étendu d'eau, laisse précipiter des noyaux semblables blanchissant par les lavages.

Il est donc probable que les globules du sang contiennent à la fois une petite quantité de fibrine, de l'albumine et de la matière colorante du sang. Cette constitution a déjà été soupçonnée par quelques micrographes.

Je dirai, en terminant, que l'emploi du sulfate de soude ou des dissolutions salines pour isoler et retenir sur un filtre les matières globulaires en suspension dans les liquides animaux est susceptible de prendre, je crois, une extension digne d'intérêt, et de s'appliquer avec succès, sinon à l'analyse quantitative, ce qui n'est pas toujours nécessaire, du moins à la séparation des matières complexes qui constituent les liquides animaux, tels que le lait, le mucus, le chyle, la lymphe. Ainsi le lait, traité comme le sang par le sulfate de soude, laisse sur le filtre toute la matière grasse, et le liquide, après un certain temps, passe limpide et chargé de caséum susceptible d'être précipité par l'action de l'acide acétique à l'ébullition.

De l'indication et de la formule de la saignée générale dans les maladies aiguës; par V. O. Gouraud, D. M., ex-médecin des hôpitaux militaires.

(Journ. des Connais. médico-chirurgicales, juill. 1844.)

Si vous m'ôtez la lancette et le quinquina, je renonce à la médecine.

Les maladies aiguës étant celles qui emportent le plus de monde, la médecine possède contre elles deux remèdes qui suffiraient à eux seuls pour la mettre en honneur et lui mériter une place importante parmi les sciences : ce sont le quinquina et la saignée.

La saignée, en usage bien avant Hippocrate, livrée de tous temps aux attaques de nombreux adversaires, compromise par l'ignorance et la maladresse de ses partisans, a eu des fortunes diverses, mais n'a jamais été abandonnée.

On la distingue en générale et locale, et la première se divise en déplétive ou évacuative, en révulsive, en dérivative et en spoliative.

La déplétive diminue le volume du sang de la quantité qu'il en sort par l'ouverture du vaisseau.

La révulsive détourne de certaines parties le sang qui s'y porte en trop grande abondance.

La dérivative détermine vers une partie plus de sang qu'il n'y en passe.

Dans la spoliative, la fibrine se perd en plus grande proportion que la sérosité.

Les effets de la saignée déplétive et de la spoliative sont constants; la révulsive et la dérivative ne peuvent toujours justifier leur nom, à cause de la grande influence du système nerveux sur le cours du sang. Tout en convenant que la saignée est plus que déplétive et spoliative, je ris dans ma barbe grise quand je vois un jeune Esculape ou certain sectaire se vanter de tenir en main l'organisme et de déterminer à volonté une saignée révulsive ou dérivative; la pratique lui apprendra bientôt que les phénomènes de la vie ne sont pas invariables comme ceux de la physique. En voici un exemple.

Obs. I, par Jurieux. — « Un homme, âgé de « soixante ans, fort sujet aux hémorrhoïdes, qui « fluaient périodiquement, n'eut point cet écoule« ment, comme il avait coutume; après des dou« leurs de tête qui semblaient venir du manque de « cette évacuation, il eut une forte hémorrhagie du « nez qui ne le soulagea point; on lui fit une co« pieuse saignée du bras sans que les maux de tête « diminuassent. Il était à la campagne. Quand il fut « revenu à la ville, je crus que c'était surtout à « rétablir l'écoulement des hémorrhoïdes qu'il fallait « travailler : on lui appliqua donc, à deux reprises « différentes, les sangsues au fondement; elles ti« rèrent beaucoup de sang, mais il n'en éprouva

« aucun soulagement. Enfin, au bout de trois se-
« maines, pendant lesquelles il fit usage de plusieurs
« remèdes qui paraissaient convenables, je lui or-
« donnai les sangsues aux tempes et il fut guéri
« sur-le-champ. L'année suivante, quoique les hé-
« morrhoïdes eussent recommencé à fluer, il eut
« de nouveau des maux de tête, qui cédèrent tout
« de suite à l'application des sangsues aux tempes. »

Quand on parle d'une saignée, on entend une saignée déplétive du bras. Ce n'est pas qu'il soit toujours plus facile et moins dangereux d'ouvrir une veine au pli du bras qu'au pied et au cou; quelquefois le vaisseau y est étroit, mobile, échappe au doigt et à l'œil, et son ouverture expose à la piqûre de l'artère et à la phlébite; mais d'ordinaire les veines sont plus larges et plus apparentes au pli du bras; la compression s'y fait mieux au-dessus avec la ligature, au-dessous avec le pouce, et s'augmente encore par la fermeture de la main avec effort; enfin le sang jaillit plus longtemps. Toutes ces considérations sont à l'avantage du malade et du phlébotomiste. Toutefois, si les veines sont mieux disposées au pied qu'au bras (ce qui est très-rare), la saignée du pied remplace parfaitement celle du bras, et *vice versâ*. La saignée du bras a été efficace au professeur Desgenettes attaqué d'apoplexie.

Obs. II, communiquée par le docteur Ozanam, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon. — Mademoiselle E. Desbrosses, âgée de dix-huit ans, d'un tempérament éminemment sanguin, d'une grande vivacité et d'une rare intelligence, fut placée dès l'âge de six ans dans un couvent de bénédictines, situé non loin de la Loire, en 1818; on l'y laissa en qualité de pensionnaire et elle ne revint chez elle qu'au printemps de 1829. Bientôt la noblesse de son origine, sa richesse, son amabilité et sa beauté la firent demander en mariage par les partis les plus brillants; mais ce fut en vain, elle les refusa tous, malgré les instances de ses père et mère, et elle avait résolu d'aller s'enfermer dans le cloître qu'elle regardait comme son toit paternel et de s'y faire religieuse. Elle ne manqua pas d'éprouver une vive opposition de la part de sa famille et un refus formel d'accéder à ses désirs.

Mademoiselle Ernestine en conçut un violent chagrin qu'elle concentra; un état d'abattement et de langueur succéda à une vie gaie et animée; les règles se supprimèrent tout à coup, et mademoiselle Ernestine est aussitôt saisie par un violent frisson accompagné d'une forte crise nerveuse et de perte de connaissance. Appelé à minuit, deux heures après l'invasion de la maladie, je la trouve étendue toute habillée sur un lit, la face très-injectée, ainsi que les conjonctives et même la cornée transparente; perte de connaissance, respiration précipitée; le pouls excessivement serré et accéléré, battement des artères temporales, symptômes indiquant une sorte de congestion cérébrale. L'indication n'était pas douteuse et le moment était pressant. Les bras, gros et potelés, ne présentaient que de très-petites veines; les pieds les présentaient plus développées. Je fis préparer de l'eau chaude et j'ouvris largement la saphène interne du pied gauche, que je laissai saigner une heure, et j'estime à trois livres le sang qui s'en écoula. Je fis en même temps appliquer de la moutarde arrosée d'alcali volatil fluor sur les bras et successivement sur l'intérieur des cuisses. Je fis avaler à la malade quelques cuillerées d'eau froide avec de l'eau de fleur d'orange et quelques gouttes d'éther. Dès que le jour fut venu, j'envoyai acheter de la glace et une demi-livre d'éther sulfurique que j'employai en lotions sur le front et sur la tête où je fis appliquer de la glace concassée et enfermée dans une vessie.

Vers les six heures du matin, la malade reprit un peu connaissance, accusant une violente douleur frontale; je fis appliquer derrière l'apophyse, de chaque côté, huit sangsues dont je laissai couler le sang jusqu'à huit heures.

Je prescrivis de la limonade à la glace.

Enfin, le pouls se développa et donna 90 pulsations par minute.

Dès lors la malade fut moins agitée et dormit d'un sommeil paisible jusqu'à dix heures. Sinapismes aux pieds, glace sur la tête, boissons de limonade, frictions éthérées; tous ces moyens sont continués.

Le deuxième jour fut tranquille, la nuit fut bonne; la malade demanda son confesseur, homme de beaucoup d'esprit, qui s'occupa de l'état de son âme et parvint à la calmer sur ses projets de cloître.

Enfin la fièvre tomba le troisième jour, et vers le sixième la malade entra en convalescence. Deux ans après, mademoiselle Desbrosses a fait un mariage brillant; elle est mère de famille et jouit d'une parfaite santé.

Si le chirurgien ne trouve pas une bonne veine au pli du bras ni au pied, comment fera-t-il la saignée? L'usage est de substituer les sangsues à la lancette. Mais alors on prive le malade du grand avantage de la rapidité de l'émission sanguine. Le docteur Lisfranc ne veut pas qu'on renonce tout d'abord à la phlébotomie. Il propose de mettre à découvert la veine basilique dans son trajet sur l'humérus, entre les attaches des muscles deltoïde et brachial antérieur, et de l'ouvrir à cette profondeur. Il ne nous dit pas qu'il ait eu recours à ce procédé, dont la pratique lui est si facile à l'hôpital de la Pitié.

Les ventouses scarifiées sont de beaucoup préférables aux sangsues. A ceux qui nous objecteront qu'on ne tire pas autant de sang avec celles-là qu'avec celles-ci, nous répondrons que la faute est à l'opérateur. En Angleterre et en Italie, où l'on est plus exercé à l'application des ventouses, on tire avec ces instruments tout le sang qu'on désire, et si vous en voulez un exemple, vous pouvez aller à l'hôpital de la Charité voir opérer M. Séguin, qui en fait sa spécialité.

Les règles de la phlébotomie et les moyens de remédier à ses accidents sont très-bien connus; il n'en est pas de même de cette opération sous le rapport médical.

L'indication, question préjudicielle de la saignée, n'est pas encore établie. La dissidence des praticiens sur l'opportunité des émissions sanguines est telle, que la plupart d'entre eux saignent et resaignent, les uns par préjugés, les autres par imitation, quelques-uns par inspiration, tous sans pouvoir s'en rendre compte. Pour resserrer notre horizon, nous

ne parlerons, aujourd'hui, que de la saignée du bras dans les maladies aiguës.

Indication de la saignée.

Diverses Académies de médecine en France et à l'étranger, notamment celles de Paris et de Marseille, ont mis au concours le sujet de la saignée. Les prix ayant été décernés, on avait lieu de croire que les lauréats avaient satisfait à toutes les exigences du concours ; loin de là, les lauréats Viensseux, Fréteau, Fauchier et Polinière se sont perdus dans le vague, parce qu'ils ont supposé à toutes les maladies du même nom un caractère semblable, tandis que celui-ci varie quelquefois au point de contre-indiquer la saignée qu'une autre maladie de même nom pourrait nécessiter. Van Swieten parle d'une pleurésie où la saignée ne faisait que du mal.

Quelques concurrents ont choisi et rassemblé tous les symptômes de turgescence, d'inflammation, de pléthore et d'acuité, et ont donné là-dessus une table d'indication. Ce procédé peut apprendre à formuler la saignée, mais non conduire à la première indication.

L'opportunité de la phlébotomie a été discutée de nouveau au sein de notre Académie, et la question n'a pu être résolue; témoin la séance publique du mois de février 1855.

M. Capuron élève la médecine au rang des sciences exactes et prétend que toutes les maladies aiguës sont susceptibles de guérir.

M. Moreau soutient qu'il y a de ces maladies qui, quoi qu'on fasse, tuent en vingt-quatre heures.

M. Louis estime que la nouvelle médecine ne guérit guère mieux que l'ancienne.

M. Bouillaud saigne coup sur coup dans la pneumonie, assure qu'il ne perd qu'un malade sur vingt-trois et guérit, terme moyen, en quatre ou cinq jours.

M. Castel dit qu'un pareil succès est impossible.

M. Baraillon déclare qu'il a d'abord perdu beaucoup de pneumoniques par la saignée et qu'ensuite il en sauve un plus grand nombre en ne les saignant pas.

Le choléra et la fièvre typhoïde ne peuvent, d'après l'expérience de M. Emery, être guéris par la saignée.

M. Berchoux n'a pas connu aux Antilles de meilleur remède contre la fièvre jaune que la saignée.

Le *Bulletin de Thérapeutique*, tourmenté d'une telle dissidence d'opinions, reprend la question de la saignée, et, tout en cherchant à l'éclaircir, il l'obscurcit davantage par des distinctions et des restrictions.

La maladie, dit-il, est-elle inflammatoire, saignez itérativement, à moins que l'inflammation ne soit pas forte et que le malade ne soit pas en position de supporter de trop grandes déplétions de sang. La maladie a-t-elle une autre nature, par exemple est-elle bilieuse, interrogez les praticiens de tous les âges, et vous acquerrez la certitude que les saignées réitérées ne peuvent que nuire, à moins que l'état des forces du sujet, son âge, ses habitudes ne changent à cet égard les dispositions du malade. (Bulletin de mai 1856.)

Le docteur Magistel, auteur d'un nouveau traité sur la saignée, défie les plus habiles de régler l'indication. C'est le jugement du médecin, dit-il, qui doit suppléer à l'impossibilité des règles rigoureuses dans l'emploi de la saignée. (*Traité pratique des émissions sanguines.*) A ce compte, les médecins ordinaires ne sont capables que de former des conjectures en fait d'indication.

On dirait que nos académiciens ont pris à tâche de justifier les reproches que Montaigne fait aux médecins de son temps : « D'où viendrait, dit-il, « cette altercation continuelle que nous voyons entre eux sur la connaissance du mal? Comment « excuserions-nous cette faculté où ils tombent si « souvent de prendre martre pour renard aux maux, « pour peu qu'il y eût de difficulté ? Je n'en ai jamais « trouvé trois d'accord. » De nos jours, les médecins ne s'entendent pas mieux, ils ne savent discerner dans leur intérêt l'opportunité de la saignée générale de celle de la saignée locale. Bosquillon et Laënnec, professeurs de l'Ecole de médecine, regrettent en mourant de s'être fait saigner. Desessars et Double, membres de l'Académie des sciences, périssent faute d'avoir été saignés, celui-ci par son refus, celui-là malgré son désir. Le professeur Boyer est victime d'une saignée locale intempestive, et le professeur Richerand subit le même sort entre les mains de ses collègues. Vaidy fonde l'indication de la saignée, à l'imitation de Galien, sur un certain nombre de considérations générales.

1° *La nature*, c'est-à-dire les principes constitutifs de la maladie. On peut dire que l'inflammation, fût-elle locale, telle que l'érysipèle, l'angine, le panaris, si elle suscite la fièvre, reçoit de la saignée une influence salutaire.

2° *L'époque de la maladie.*

Le temps de l'indication varie, parce que la maladie ne suit pas toujours un ordre précis et déterminé. La recrudescence, la réaction peuvent indiquer la première saignée; l'imminence d'un chémosis après l'opération de la cataracte, de la péritonite, après un accouchement laborieux ; la suppression des lochies nécessitent tout d'abord l'ouverture de la veine; enfin on laisse couler du sang avant de lier le cordon ombilical de l'enfant qui a eu la tête longtemps comprimée au passage.

3° *Les complications de la maladie.*

La plus grave sera celle contre laquelle le remède le plus énergique sera employé.

La fièvre intermittente pernicieuse fait ici exception; elle est une maladie à part. Quelque redoutables que se montrent les symptômes sous la forme à la fois d'apoplexie, de fluxion de poitrine, de crachement de sang, etc., le quinquina seul est tout le remède, selon la méthode de François Torti.

4° *Les maladies des parents.*

Il y a des maladies héréditaires, et cette considération fait souvent consentir à l'autopsie que nous sollicitons des familles. Néanmoins le traitement ne doit pas toujours être semblable pour les personnes du même sang affectées de la même maladie. Forestus a connu deux frères également robustes dont l'un supportait une saignée de deux livres et l'autre n'en pouvait soutenir une de quatre onces sans se trouver mal.

5° *L'épidémie régnante.*

Brissot fut heureux, lorsqu'il importa la saignée déplétive en Portugal, d'avoir affaire à une pleurésie épidémique inflammatoire. Dans la pleurésie bilieuse qui sévit, en 1756, à Edimbourg, la saignée était préjudiciable. A l'hôpital de Vienne, Stoll subordonna le traitement des mêmes maladies à la constitution régnante, et dut ainsi ses succès tantôt aux évacuants, tantôt aux émissions sanguines.

6° et 7° *La saison et le climat.*

Æstate et automno sanguinis missio in intermittentibus minus convenit. (Burserius.)

Les habitants des montagnes et des bords de la mer se font saigner plus souvent que ceux des plaines; cela tient à ce que les maladies inflammatoires sont plus fréquentes et acquièrent plus d'intensité dans les premières contrées que dans les dernières.

8° *L'habitude.*

Louis XIV, qui était grand mangeur, se faisait ouvrir souvent la veine, et il a vécu 77 ans. Cornaro s'est défait de cette mauvaise habitude par la sobriété. Dès l'âge de 35 ans, il se vit tourmenté par des douleurs d'estomac, des coliques, de fréquents accès de goutte, en proie à une fièvre lente, à une soif inextinguible. Ne retirant aucun soulagement de la saignée réitérée et des autres remèdes, et sentant sa fin prochaine, il réduisit sa nourriture à douze onces d'aliments solides et à quatorze onces de liquides en vingt-quatre heures; il évita le trop de chaleur et de froid, la fatigue et les veilles. Le noble Venitien, pouvant vivre où il voulait et comme il voulait, allait tantôt à pied, tantôt à cheval ou en voiture, à la ville ou à la campagne, choisissait les aliments qui allaient le mieux à son estomac. Ce régime lui rendit la santé en quelques mois et le fit vivre jusqu'à 99 ans. On a objecté qu'il n'est pas possible à tout le monde de vivre à son gré. Toujours est-il que Cornaro ne dut sa longévité qu'à sa constante sobriété.

9° *Le régime.*

Le goût est le sens qui s'éveille le premier et s'éteint le dernier.

10°. *L'exercice* favorise la digestion en même temps qu'il augmente l'appétit. On n'a pas reproché aux chartreux d'aimer la bonne chère; mais comme ils vivaient dans l'inaction, ils étaient sujets à la pléthore; c'est pourquoi on leur faisait vers le printemps une saignée déplétive, *ad minuendum monacum.*

11° *La passion* bouleverse l'économie; elle tyrannise et énerve ses esclaves en leur faisant prendre pour des besoins les désirs déréglés. Vous devez donc porter toute votre attention sur ses effets immédiats. Sanzio (Raphaël), ayant un jour excessivement abusé de ses forces, fut saisi, en rentrant chez lui, d'une fièvre violente dont il cacha la cause. Ses médecins attribuèrent la maladie à un grand échauffement et ordonnèrent la saignée. Le mal venait d'épuisement, et l'émission du sang acheva d'enlever à ce grand homme ce qui lui restait de forces. Sanzio mourut âgé de 37 ans, le 7 avril 1520.

12° *L'idiosyncrasie.*

L'idiosyncrasie est d'un grand poids dans la balance. Voilà pourquoi Celse dit *qu'il vaut mieux avoir pour médecin, à mérite égal, un ami qu'un étranger*, pourvu que ce médecin ne compte pas beaucoup d'amis.

13° *L'âge.*

Ce qui fait l'âge est l'état des organes plus encore que le nombre des années. Cependant il est bon de savoir que l'enfance expose aux convulsions, la puberté à l'hémoptysie et la vieillesse à l'apoplexie.

Il y a des vieillards qui ne supportent pas les infirmités inhérentes à leur condition, et veulent à tout prix sentir moins ce qu'ils ne peuvent tout à fait éviter. « On saigna l'an dernier un vieillard de « ma connaissance qui avait quelques légers déran- « gements d'estomac; on lui tira environ douze « onces de sang, et depuis cette époque son estomac « s'affaiblit tellement et les fonctions des autres « viscères se dégradèrent au point qu'il mourut « après une langueur de six semaines. (*Les Oracles de Cos*, par Aubry.) La faute en est quelquefois au médecin qui, jugeant du physique sur la vigueur du moral, saigne et resaigne son vieux client jusqu'à ce qu'enfin il tombe mort sous le coup de la lancette.

Vous ne trouverez pas de médecin accrédité qui, s'il est de bonne foi, n'avoue qu'il a commis plus d'une faute funeste par une phlébotomie omise ou intempestive.

Obs. III, communiquée par M. le docteur G. — Le fils du docteur L..., enfant de dix-huit mois, fortement constitué, habituellement bien portant et un peu pléthorique, chez lequel on avait remarqué un certain développement de la tête, fut pris de convulsions vers midi, sans cause appréciable. Face pâle, pupilles extrêmement dilatées, muscles de la face, des bras, des jambes, en convulsions continuelles des deux côtés; pouls fort, vif, fréquent; chaleur à la tête, gêne de la respiration, ventre gonflé et tendu, cris continuels. On appelle un professeur de l'Ecole de médecine qui demeurait dans le voisinage; il déclare l'enfant dans le plus grand danger et ordonne deux sangsues, une derrière chaque oreille; mais l'agitation du petit malade les empêche de mordre. On ouvre la veine basilique : le sang jaillit vivement, et j'en tire quatre onces; immédiatement après la saignée, les convulsions cessèrent un moment, et l'enfant fit une selle où l'on vit un haricot. L'excrétion de ce haricot fut un trait de lumière : on rapporta le siége du mal au ventre. Le petit malade sembla regarder avec intelligence, il eut un bon grand bâillement. Les convulsions de cloniques devinrent toniques, et les cris de souffrance ne cessaient point. Il y eut un tétanos et un ballonnement du ventre que calmèrent, 1° une affusion d'eau à 20 degrés sur tout le corps; 2° des lavements d'eau froide souvent répétés, qui firent rendre des débris d'aliments, de haricots non digérés, preuve que cette éclampsie enfantine avait pour cause une indigestion. A six heures du soir, tout était revenu à l'état normal.

Réflexions. — Les maladies aiguës des petits enfants marchent d'un pas très-rapide. Dans une conjecture aussi critique, le médecin est forcé de se décider sur-le-champ, et il doit moins tenir à prendre un parti infaillible que celui du succès le plus probable. L'efficacité de la phlébotomie est due autant à la rapidité du jet de sang qu'à la dose de la

saignée. Les sangsues auraient eu le double inconvénient de tirer le sang trop lentement, de disposer à une hémorrhagie difficile à arrêter et à des ulcérations. Remarquons que c'est la saignée déplétive qui fait cesser les symptômes de l'indigestion.

14° *Le sexe.*

Six onces de sang sont, terme moyen, la quantité que la femme perd tous les mois en trois ou quatre jours. Pouvez-vous compter qu'une si petite évacuation naturelle remplacera une ou plusieurs copieuses saignées qu'exigera une inflammation du poumon? On fera une saignée ordinaire pour appeler les lochies et les menstrues brusquement supprimées ou un flux hémorrhoïdal habituel, tandis qu'on tirera du sang par une petite ouverture à une femme enceinte à demi-terme, en vue de diminuer la pléthore sans affaiblir les forces ni causer de révolution.

Ces considérations, beaucoup trop vagues, ne disant rien du pouls ni de la respiration, sont aussi légères qu'une recommandation. Offrons-en de plus précises. A la prise de Malte, Regnaud de Saint-Jean-d'Angély est frappé d'insolation; il appelle à grands cris le médecin en chef de l'armée, ne sait plus ce qu'il dit, parle sans cesse et à tue-tête; Desgenettes le fait saigner largement à l'instant de son arrivée; la maladie fut jugée et en quelque sorte terminée en soixante-douze heures. Dès le second jour, Regnaud avait repris toute sa raison et pouvait, avec discrétion, répondre à quelques affaires. Le général Bonaparte loua le médecin Desgenettes d'avoir guéri *avec connaissance de la cause et du siége de la maladie.* (Souvenirs de la fin du XVIIIe siècle et du commencement du XIXe.) Voilà ce que Baillou exigeait du médecin pour en légitimer la médication : *Antequam de morbis statuatur, primum constare oportet quis morbus et quæ morbi causa.* (Opera omnia, tom. XII, p. 52.) Mais, soit dit de vous à moi, cette double connaissance préliminaire est-elle bien nécessaire? Combien d'entre nous guérissent, font de brillantes cures, sans posséder la science qu'exige Baillou, et par la seule routine; ils sauvent la vie comme les oies ont sauvé le Capitole. La cause du désaccord entre nous provient de ce que la nature ouvre souvent plusieurs voies curatives qu'elle tenait en réserve dans son plan providentiel, parmi lesquelles le guérisseur a pris sa médication qu'il croit exclusivement bonne, et de ce que la mort a des coups inévitables, la médication qui avait guéri la même maladie ne faisant cette fois que du mal.

N'est-il donc pas possible de nous entendre, et ne pourrons-nous jamais reconnaître à des signes certains l'indication et la formule de la saignée déplétive? Essayons-le. Nous divisons l'indication en deux classes.

PREMIÈRE CLASSE. — *Indication de la phlébotomie par le nom seul de la maladie.*

Asphyxie par { submersion, strangulation, suspension, gaz délétère.

OBS. IV. — Le 20 août 1840, à huit heures du matin, j'entrais à l'établissement Saint-Nicolas, de la rue de Vaugirard, lorsque j'entends un cri d'alarme. Je me retourne et vois un ouvrier que ses camarades retiraient d'un égout. Je fends la foule des curieux et fais transporter l'asphyxié dans une cour voisine dont on ferme les portes. L'homme est assis à terre en plein air, adossé à un mur; on lui tient la tête élevée; plus de pouls, de sensibilité ni de respiration; entière résolution des forces, chaleur dans tout le corps, plus grande à la tête; face pâle, yeux fermés, bouche entr'ouverte. Le commissaire de police arrive accompagné d'un médecin; toutes les ligatures étaient déjà desserrées, j'ouvre une veine au pli du bras droit, le sang jaillit à quelque distance et le jet se soutient; néanmoins aucun signe de vie n'apparaît encore; alors je fais écarter les paupières d'un œil, et je projette de l'eau-de-vie sur le globe : à l'instant cet œil clignote. Joie des assistants, *anima enim ipsius in ipso est.* (*Act. Apost.*) Je redouble et fais sans ménagement d'autres affusions d'eau-de-vie dans l'ouverture des deux yeux; la face se grippe; le pouls commence à se faire sentir, et en dernière ligne la respiration reprend. Je verse une cuillerée d'eau froide dans l'arrière-bouche, et la déglutition s'exécute; au bout de deux heures, le mieux est décisif; on transporte l'ouvrier à l'hôpital Necker où j'allai le voir le surlendemain; les yeux ne se ressentaient en rien de la stimulation. L'asphyxié eut besoin de soins pendant quinze jours à l'hôpital. C'était la troisième fois que cet accident lui arrivait, et j'engageai le commissaire de police à faire prendre un autre état à cet ouvrier.

OBS. V. — *Asphyxie par affection morale.* A Londres, un père de famille est enlevé par la presse et porté à bord du *Trident;* à la levée de l'ancre il tombe en syncope sur le tillac, on lui jette à profusion de l'eau sur le corps, la syncope persiste; le chirurgien lui ouvre une veine au bras, toute la vie revient.

Cette médication étant un fait accompli devrait être toujours employée, de même que la cautérisation de la morsure récente par un animal enragé.

La phlébotomie dans l'*apoplexie foudroyante* est indiquée, parce que la mort subite peut n'être qu'apparente.

OBS. VI. — *Apoplexie de nouveau-né.* Le 24 janvier 1837, ma belle-fille, après un accouchement laborieux, met au monde un garçon qui ne donne aucun signe de vie; je laisse couler le sang du cordon ombilical, en même temps qu'on allume un feu pétillant; tout à coup une flamme vive frappe le corps de l'enfant, la tête renversée sur l'épaule droite se redresse, les yeux s'entr'ouvrent, des gémissements, puis des cris se font entendre; la vie est assurée.

L'insufflation pulmonaire ne fut pas tentée, elle eût été inutile, l'office du poumon étant d'entretenir la vie, non de la commencer : le secours devait venir de plus haut, c'est-à-dire des deux premiers mobiles de la vie, le nerf et le vaisseau sanguin, par l'excitation de la sensibilité et la section du cordon ombilical.

Si malgré vos soins les plus empressés vous ne parvenez pas à faire vivre le nouveau-né, vous aurez du moins un trait de ressemblance avec les jeunes mères du Canada, qui expriment du lait de leurs

seins sur la tombe des petits enfants, cherchant dans l'illusion de la vie un adoucissement à leurs regrets.

Seconde classe. — *Indication de la saignée par les symptômes et les sensations morbides, quel que soit le nom de la maladie.*

« Vous saignerez dans les maladies aiguës si « l'affection paraît intense, si les malades sont dans « la vigueur de l'âge et s'ils conservent leurs forces.» (*Du régime dans les maladies aiguës.* Appendice.) Hippocrate.

Ce précepte du divin vieillard nous sert encore de règle de conduite par les symptômes mis en saillie dans une observation tirée de sa pratique.

Obs. VII, par Hippocrate. — « Dans la ville d'Abdère, Anaxion, qui était couché près de la porte de Thrace, fut pris d'une fièvre aiguë ; douleur continue dans le côté gauche ; il avait une toux sèche, sans expectoration pendant les premiers jours ; soif; insomnie, urine de bonne couleur, abondante, ténue. *Sixième jour*, délire ; les applications chaudes sur le côté n'amenèrent aucune amélioration. *Septième jour*, état pénible ; car la fièvre s'était accrue, les souffrances n'avaient pas diminué, la toux le tourmentait, et il éprouvait de la dyspnée. *Huitième jour*, je lui fis une saignée du bras : la saignée fut abondante, telle qu'elle devait être ; les souffrances diminuèrent, mais la toux sèche persista. *Onzième jour*, la fièvre diminua ; le malade eut une petite sueur de la tête; toux et expectoration plus humides. *Dix-septième jour*, il commença à avoir une petite expectoration, qui présentait les caractères de la coction ; il fut soulagé. *Vingtième jour*, il sua et fut sans fièvre ; mais après la crise il éprouvait de la soif, et l'évacuation par le poumon n'était pas de bonne nature. *Vingt-septième jour*, la fièvre reparut ; le malade toussa ; il rendit beaucoup de crachats avec les caractères de coction ; l'urine présenta un dépôt abondant et blanc ; le malade se trouva sans soif ; respiration libre. *Trente-quatrième jour*, sueur générale, plus de fièvre ; crise définitive. (*Interprétation des caractères* : Il est probable que l'évacuation des crachats procura la guérison le trente-quatrième jour.) »

Les symptômes portaient sur le cerveau , les organes de la respiration et sur ceux de la circulation du sang. Il est probable qu'Anaxion avait déjà été saigné ; autrement Hippocrate eût été inconséquent de nous avoir recommandé d'attaquer les maladies aiguës en toute hâte par une médication perturbatrice qui en change l'allure. Peut-être aussi notre maître n'avait-il été appelé que le huitième jour.

1° La tête, dit Platon, est la citadelle de l'homme ; aussi voyons-nous que le cerveau joue un grand rôle dans toutes les maladies aiguës ; le sang lui livre de fréquents assauts à tous les âges ; il menace la vie de deux coups terribles, la congestion et l'inflammation. La physiologie et l'anatomie expliquent le danger de la souffrance du cerveau par l'importance de ses fonctions, le nombre et la finesse des vaisseaux sanguins et des nerfs qui composent l'organe et ses enveloppes.

2° Les anciens s'attachaient plus à l'exploration de la respiration qu'à celle du pouls, et nos contemporains se mettent à les imiter ; de sorte que le stéthoscope rivalise aujourd'hui avec la montre à secondes. Les poumons, naturellement accessibles au sang, en reçoivent excessivement au temps de la fièvre ; alors l'éponge pulmonaire, poussée au gonflement par le torrent plus rapide de la circulation, se trouve trop à l'étroit entre le sternum et les côtes, et n'obtenant pas par l'abaissement du diaphragme et le refoulement du médiastin un espace qui suffise à son expansion anormale, il en résulte que son tissu acquiert en masse, par la compression des vésicules pulmonaires, ce qui lui est refusé de volume.

3° La comparaison établie par Borden entre le mouvement du sang et celui de la mer n'est pas admissible ; d'ailleurs, cet illustre médecin n'explorait que les pulsations des artères et négligeait l'état des artérioles ; il prétendait néanmoins connaître le siége de chaque maladie par le rhythme du pouls. Cette prétention lui est restée et rappelle le microscope de Leuwenhoeck, qui faisait voir à son inventeur des objets invisibles : touchez le pouls avec soin, mais n'y bornez pas toute votre attention. Chariclès ne nous donne idée que de son ignorance et de sa bassesse lorsque, par un mouvement flatteur, il porte la main de Tibère à ses lèvres pour apprécier les derniers moments du prince.(Suétone.)

C'est à ces trois sources réunies que Macbride puise le diagnostic de l'indication.

Lorsque le pouls est fréquent et fort, dit-il, accompagné de difficulté de respirer et de chaleur à la tête, la saignée ne fait jamais de mal : il va sans dire qu'il se trouve au pli du bras ou aux pieds une veine large et rénitente.

Huxam déclare que, possédant ces trois données, il saignerait quand même la maladie serait la peste.

Le docteur Mino (1), qui a vécu 21 ans avec des pestiférés et qui en a fait lui-même partie, nous apprend qu'il a saigné à propos dans certains cas de peste. La phlébotomie, dit-il, était profitable, surtout à l'époque de la réaction, dans la peste transmise, jamais dans la peste endémique. Lorsque le sujet était jeune et vigoureux, que les symptômes de phlogose prédominaient et que le sang se portait au cerveau, on tirait un peu de sang du pied, du bras ou de l'un et de l'autre, une seule fois et *parcâ manu*, pour ménager les forces si nécessaires ultérieurement. Le docteur Mino a agi non par système, ni pour réaliser une idée spéculative, mais parce qu'il s'est instruit à l'école de Cos.

Une précaution seulement à prendre dans cette obscurité est de faire *petite* cette saignée exploratice, afin de ne pas porter coup à l'organisme, et on se réglera sur le résultat.

On appelle le pouls la boussole du médecin, c'est-à-dire que les pulsations fréquentes et positivement résistantes des artères poussent à la saignée, et que le calme plat des artérioles en éloigne.

---

(1) Nuove osservazioni sulla peste bubonica in Oriente pel corso d'anni 21 , dal dottore in medicina e chirurgia G. Eusebio Mino.

Obs. VIII, par Ambroise Paré. — « D'abôdant ne veux outre-passer que ne récite de la saignée ceste histoire, digne au chirurgien, et à tous d'estre bien notée. C'est que ces iours passez fus appelé aux fauxbourgs Saint-Germain-des-Prez, à l'image saint Michel, au logis du sire Iean Matiau, pour visiter et médicamenter vn seruiteur, aagé de vingt-huit ans ou enuiron, et de température sanguine de monsieur Douradour, l'vn des maistres d'hostels de madame l'admiralle Brion ; lequel estoit tombé la teste sur vne pierre à l'endroit de l'os pariétal, partie senestre : et au moyen du coup s'estoit fait vne playe contuse, sans toutesfois aucune fracture d'os : par le moyen de laquelle le septième iour lui suruint fieure continue et resuerie, auec grande inflammation phlegmoneuse, causée par la lésion du péricrane, accompagnée d'vne tumeur merueilleuse de toute la teste et le col, ayant le visage merueilleusement deffiguré, ne pouuant voir n'y parler, et moins avaller aucunes choses, si elles n'estoient bien liquides. Subit voyant tels accidents, néantmoins que le iour deuant, qui estoit l'huitième iour de sa blesseure, auoit esté saigné par Germain Agace, maistre barbier au dit Saint-Germain : lequel luy auoit tiré quatre palettes de sang, et voyant les accidents si grands, et la force et vertu du patient bonne, réitère la saignée, et lui tire quatorze palettes pour ceste fois : puis le iour suyuant, voyant que la fieure ny aucuns des accidents ne s'estoient nullement diminuez, mais plustost estoient augmentez, réitère la saignée et luy tire de rechef quatre palettes, qui estoient vingt-deux : et le lendemain voyant encore les accidents n'estre diminuez, fus encore d'auis le resaigner, ce que n'osay le faire seul, veu la grande euacuation qu'on auoit ia faite. Et alors prie monsieur Violène, docteur régent en la Faculté de médecine, homme docte, sçauant, et de bon iugement, pour voir le patient. Lequel subit luy auoit touché le poux, le trouuant fort robuste et voyant pareillement à l'œil, la grande tumeur, et l'impétuosité et véhémence de l'inflammation, fut d'auis que promptement fust saigné : et luy ayant dit que ia on auoit tiré vingt-deux palettes, m'vsa de ces mots : esto, qu'on luy en eust tiré auantage, si est-ce qu'il luy en faut encore tirer : attendu que les deux indications principales qui nous indiquent à faire la saignée estoient présentes : à sçavoir la grandeur de la maladie présente, et la force et vertu du patient. Et donc fus bien ioyeux, et soudain lui en tire encores trois palettes en sa présence : et luy en voulois tirer d'auantage, ce qu'il remist à l'après-disnée, où ie luy en retire encore deux, qui font vingt-sept palettes, qui furent tirées au dit patient en quatre iours suiuant, et la nuist suiuante le patient repose fort bien : et le lendemain le trouve sans fieure, la tumeur grandement diminuée, l'inflammation presque toute esteinte, horsmis les paupières supérieures des yeux, et le mollet des oreilles, lesquels endroits s'apostumèrent et ietèrent assez grande quantité de bouë. Et proteste qu'il fut entièrement guari, grâces à Dieu, par les remèdes : qui sans la bénédiction duquel sont du tout inutiles. Or i'ay bien voulu réciter telle histoire : afin que le ieune chirurgien ne soit timide à tirer du sang aux grandes inflammations : pourueu que principalement la force et vertu du patient soit grande : ie dy grande, parce qu'il y a des personnes que si on leur auoit tiré trois palettes de sang, on serait cause de leur oster la vie. » (*Œuvres d'Ambroise Paré, second livre ; des plaies en particulier.*)

L'éloge d'Ambroise Paré est dans toutes les bouches, son buste dans le lieu le plus apparent de l'Ecole de médecine, et sa statue est dans sa ville natale. Mais ce n'est pas par des discours seulement et autres semblables démonstrations que nous devons honorer les grands hommes, c'est en marchant sur leurs traces, et ce n'est même que pour nous engager à les imiter que nous leur rendons tous ces honneurs.

Obs. IX, communiquée par le docteur Juge, membre du conseil de salubrité publique. — Sur la fin de l'an II, à l'armée d'Italie, le typhus avait étendu son funeste réseau sur toutes nos divisions et moissonné la moitié des officiers de santé. Je me trouvais seul avec un chirurgien de troisième classe pour faire face au service d'un hôpital militaire établi dans un couvent de capucins : nous redoublâmes de zèle ; mais bientôt je sentis mes forces décliner, un sentiment de tristesse s'empara de moi, je perdis l'appétit, mes nuits se passaient dans l'insomnie et l'agitation, et, chose que je n'oublierai jamais, en signant le cahier de visite du troisième jour complémentaire, je dis à mon pauvre Lambert : *Je sens que de longtemps je ne signerai de cahier de visite.* Effectivement, je m'alitai le même jour, éprouvant des alternatives de chaud et de froid, un sentiment de pesanteur à l'épigastre et une céphalalgie des plus violentes à laquelle je n'opposai d'abord que des pédiluves et des topiques réfrigérants ; ma boisson se composait d'une limonade végétale prise à un léger degré de chaleur.

La nuit subséquente fut marquée par une inquiétude et une jactation presque continuelles, par un sommeil très-lourd et accompagné de rêvasseries fatigantes.

Le lendemain matin j'essayai de me lever, mais tout ce que je pus faire se borna à m'appuyer sur les genoux ; j'étais chancelant comme dans un état d'ivresse ; la douleur de tête était insupportable, il me semblait que la région frontale était comprimée par un cercle de fer. Me réglant sur cette sensation, sur mon oppression, sur les mouvements du cœur et sur la réaction de l'artère radiale, je priai Lambert de me faire une saignée du bras. Elle fut pratiquée à l'instant et portée à 12 onces ; nous examinâmes le sang quelques heures après sa sortie de la veine, il nous parut assez consistant et présentait sur quelques points une apparence couenneuse. Je me sentis d'abord un peu soulagé ; mais, le soir, la douleur et la pesanteur de tête ayant repris toute leur intensité, je me décidai à faire pratiquer une nouvelle saignée, qui fut également de 12 onces. A peine était-elle terminée que je tombai en syncope, et je ne repris mes sens que tout baigné de sueur. Je dormis ensuite pendant deux heures ; mais à mon réveil je me sentis comme anéanti : je prévis alors que la lutte serait longue et difficile, et comme la marche de l'épidémie régnante m'avait appris qu'après le premier septénaire le délire s'emparait

généralement des malades, je réglai avec mon ami Lambert tout ce qui concernait la méthode curative à mettre en usage : en première ligne l'ipécacuanha comme vomitif, et en second lieu la prompte application aux jambes d'emplâtres vésicatoires avec entretien de la suppuration des plaies. La poudre tempérante de camphre et de nitre unis au sucre devait aussi trouver son emploi aussi bien que le petit lait vineux et acidulé ; plus tard, en se réglant sur la dynamie plus ou moins prononcée, on devait recourir à l'infusion de serpentaire de Virginie et de quinquina acidulé avec l'acide sulfurique, et enfin aux ventouses scarifiées à la nuque et à l'application d'un vésicatoire sur les piqûres, si le délire persistait ou qu'il se présentât quelques symptômes d'encéphalite.

Aucun de ces moyens ne fut épargné, et j'avais assez heureusement passé le troisième septénaire, lorsqu'ayant essayé de me laisser glisser au bas du lit, pour ne pas déroger à mon habitude toutes les fois que j'avais un petit besoin à satisfaire, les efforts que je fis déterminèrent, je ne dis pas une hémorrhagie nasale, mais une distillation de sang qui tombait goutte à goutte et produisait sur l'épiderme de la lèvre supérieure la sensation qu'aurait produite de l'eau à la glace. Mon ami m'aida à rentrer dans mon lit. Je me sentais disposé à un doux sommeil, quand la douleur d'une piqûre au pied droit vint m'arracher à cet état de quiétude. C'était tout bonnement la veine du pied que Lambert avait ouverte dans l'idée qu'il se formait une congestion de sang au cerveau. Dès ce moment je m'évanouis, après le peu de sang que j'avais perdu mal à propos; je me sentis plus faible que je ne l'avais été jusqu'alors, ma vue surtout s'affaiblit à un tel point que je ne distinguais les objets qu'à travers un nuage; enfin, à force de soin et de prudence, j'entrai en convalescence et je me rendis à Nice, où j'appris que sur un faux rapport on m'avait porté sur le tableau nécrologique des médecins de l'armée.

Voulez-vous savoir si vous devez saigner dans la maladie aiguë qui vient de se déclarer? consultez l'idiosyncrasie du malade et les symptômes ; ils sont l'expression la plus significative des besoins de l'individu. Nous nous sommes fait tirer du sang à l'invasion d'une fièvre typhoïde, parce que les symptômes nous avertissaient que nous étions attaqué dans un état de turgescence susceptible d'être modérée par une saignée générale, et que nous nous sentions dans une bonne condition; mais nous n'avons pas tiré du sang indistinctement à tous les sujets atteints de fièvre typhoïde : nous faisions la médecine de notre individu, non la médecine numérique.

Beaucoup d'officiers bien nourris, bien couchés, bien vêtus, d'une âme fortement trempée et d'une conduite régulière, supportaient la perte d'un jet de sang; peu de soldats le pouvaient. Tous nos malades étaient affectés de la même épidémie, vivaient sur le même sol, dans le même air ; mais tous n'avaient pas les organes d'égale force, ne suivaient pas le même régime. L'eschare gangréneuse à la piqûre et les deux syncopes, dont l'une après une saignée intempestive et l'autre après une saignée de première fois, font voir combien il faut de tact pour ne pas rester en deçà du but ni aller au delà, pour passer sans dommage entre ces deux écueils. Cera, chirurgien de deuxième classe à l'armée d'Italie, et qui nous a donné une excellente dissertation sur la fièvre nosocomiale (1), a fait saigner avec le plus grand succès un de ses malades affecté du typhus, le quatorzième jour. C'est ainsi qu'on aurait dû se conduire envers ce jeune confrère, plein d'avenir, qui, parvenu au dix-septième jour du typhus, éprouva accidentellement une récidive présentant l'indication d'une saignée à la temporale. La maîtresse de la maison où il logeait courut lui apprendre qu'un de ses camarades venait de succomber à la même maladie. Cette nouvelle fut un coup de poignard. L'infortuné jeune homme se trouble, son imagination s'exalte de plus en plus, il passe la nuit dans un délire furieux, est à peine contenu par quatre hommes qu'on avait eu la précaution de placer auprès de lui. Le lendemain, vers six heures de l'après-midi, notre camarade parut plus calme, et les gardes saisirent ce moment pour aller prendre un peu de repos. Mais dès que le malade se vit seul, il sortit de son lit, tira son sabre du fourreau, et appuyant la pointe sur le creux de l'estomac, il se l'enfonça à une grande profondeur ; les gardes, en rentrant dans sa chambre, le trouvèrent noyé dans son sang et rendant le dernier soupir.

Son corps fut ouvert et l'autopsie démontra, entre autres désordres, une inflammation de l'arachnoïde caractérisée par l'injection et l'opacité de cette membrane. Les vaisseaux qui formaient le plexus choroïde étaient gorgés de sang et d'un volume extraordinaire.

Obs. X, communiquée par le docteur Brousseau, ex-chirurgien de première classe à l'expédition de Saint-Domingue, actuellement rue Coquillière, nº 42, à Paris. — Après quinze mois de sejour au Cap de Saint-Domingue, je fus atteint de la fièvre jaune, à l'âge de vingt-quatre ans, n'ayant commis aucun excès. Son développement primitif frappa le cerveau d'une manière si intense, que six heures après l'invasion, malgré un pédiluve sinapisé, un lavement émollient et une boisson tamarindée, la céphalalgie prit le caractère le plus violent. Il me semblait que la boîte osseuse allait éclater ; les yeux et les paupières se tuméfièrent et se gonflèrent de sang à tel point qu'à grand'peine je pouvais distinguer les objets. Je résistai impérieusement à la volonté du médecin qui s'opposait à ce qu'on me saignât, et je me fis ouvrir une veine au pied. Presque aussitôt que le sang jaillit dans l'eau, j'éprouvai une syncope qui m'obligea de me remettre au lit. Vingt minutes après cet accident, il me vint en pensée que, n'ayant jamais été saigné, la syncope était sans doute l'effet du saisissement; et, mon mal de tête persistant avec la même fureur, je me fis remettre les jambes dans l'eau pour réprimer la turgescence par un second jet de sang : je ne pus rester que dix minutes

(1) Cum autem rarissimus quidem, iste occurrit casus, qui ad phlebotomiam compulit, etiam post decimam quartam diem cruor reverà tenax, glutine abductus, ac si adductus esset ab initio morbi apparuit, ac symptomata remiserunt. (Sebast. Cera, De febre nosocomiali; Ticini, 1792.)

dans le bain. On m'en retira cette fois si faible, que je ne pouvais ni parler, ni donner le moindre signe de connaissance, et pourtant j'entendais tout ce qui se disait autour de moi, entre autres, ce propos du médecin : *C'est un homme mort ; que je suis fâché de l'avoir laissé saigner !*

Huit heures après la répétition de la saignée, la piqûre se gangrena ; à minuit je me sentis défaillir comme si j'allais mourir, et mon domestique s'empressa de me donner, sur ma demande, un peu de vin de Bordeaux qui me procura un sommeil réparateur de quatre heures. A mon réveil, je me fis porter à l'air du dehors pour y jouir de la fraîcheur, toujours si agréable le matin ; je me regardai dans le miroir et je vis que mes conjonctives étaient jaunes ; elles restèrent longtemps à s'éclaircir ; le reste du corps n'avait rien de cette teinte. Ma tête était dégagée, et je n'eus plus qu'à régler mon régime. L'eschare de ma saignée fut longtemps à se détacher, et l'ulcère plus longtemps à se cicatriser. Si les veines des pieds n'eussent pas été larges et distendues, je me serais fait saigner au bras, parce que je voulais avant tout perdre du sang par un jet rapide.

Obs. XI, communiquée par le docteur Dubos, chirurgien sous-aide major à l'hôpital militaire de la rue Blanche.—Dans la matinée du 28 décembre 1855, un jardinier du cimetière Montmartre, au milieu d'une discussion vive, animée encore par quelques verres de vin, fut pris tout à coup de symptômes nerveux assez graves. Appelé près du malade une heure environ après l'accident, je le trouvai dans un état d'agitation extrême, repoussant par des mouvements convulsifs les amis qui cherchaient à le retenir sur son lit.

1° Respiration difficile, entrecoupée ; le malade, à travers mille propos incohérents, accuse un étouffement pénible. La poitrine résonnait bien dans toute son étendue et faisait entendre un râle muqueux distinct dans les premières divisions des bronches.

2° Les artères du poignet et de la tempe battaient avec force et vitesse, et les artérioles du sinciput faisaient sentir des pulsations.

3° Face violette, yeux injectés, céphalalgie.

4° Veines du pli du bras larges et distendues.

Il avait des envies de vomir et de la soif.

L'indication était positive ; mais, à la première proposition d'une saignée, le malade s'y refusa absolument et prétendait avoir eu à s'en plaindre quelques années auparavant. On fut obligé de lui ouvrir la veine par force. Au premier jet de sang, sa fureur tomba tout à coup ; à mesure que le fluide s'écoulait, la respiration devenait plus libre, la tête moins douloureuse ; alors le malade reconnut les amis qui étaient autour de lui, s'enquit des circonstances de l'accident qu'il avait éprouvé, et, ressentant un mieux notable d'instant en instant, il demanda lui-même que l'émission sanguine fût prolongée. Près de cinq palettes furent tirées, et, la veine fermée, l'homme ne se plaignit que de lassitude et de brisement de tous les membres. Une potion antispasmodique fut prescrite, à prendre par cuillerées d'heure en heure, et la limonade pour boisson. Le soir, je le trouvai dans un état très-satisfaisant ; la tête était entièrement dégagée, la respiration facile, la région de l'estomac à peine sensible ; pourtant la soif restait assez vive encore, la langue un peu plus rouge que dans l'état normal. (Même prescription, demi-lavement avec décoction de son et de pavots.)

Le lendemain matin, il était parfaitement rétabli; son sommeil, presque toujours inquiet depuis quelques mois, avait été très-calme. Plus de soif, plus de sensibilité dans l'estomac; rien qu'un appétit qu'il se disposait à satisfaire. Dès lors je n'eus plus qu'à lui donner quelques conseils sur le régime.

On appelle le pouls la boussole du médecin, c'est-à-dire que les pulsations fréquentes et positivement résistantes des artères avec les battements sensibles des artérioles superficielles poussent à la phlébotomie, au lieu que la non-résistance des artères et le calme plat des artérioles en éloignent. Interrogez donc les artères et les artérioles. Celles-ci, qui se font à peine sentir au sommet de la tête, aux angles internes des yeux, battent-elles avec force, il y a du trop plein, saignez avec la précaution de toucher les artères radiales, pendant que le sang coule, et enlevez la ligature dès que le jet s'arrête. Les artérioles ne se font-elles point sentir aux doigts, gardez-vous de saigner ; la circulation du sang languit.

Obs XII. — Le 10 janvier 1857, on transporta à l'hôpital militaire de Lyon, sur un brancard, par un froid très-rigoureux, un lieutenant d'infanterie qui vomissait le sang ; un chirurgien aide-major l'accompagnait pour fournir les renseignements. Je visitai le malade vers les quatre heures de l'après-midi, au moment où l'on venait de le coucher dans la salle des officiers.

Homme âgé de quarante-deux ans, habitué au service militaire, un peu replet, à chairs fermes ; vie régulière. Il vomissait depuis quatre jours un sang veineux, et ses lèvres en étaient encore souillées. Veines du pli du bras flasques, air inquiet et n'exprimant pas la douleur ; chaleur vive à la tête, mais point de battements artériels sensibles à la main appliquée sur le sinciput ; pieds froids, épigastre douloureux au toucher ; pouls fréquent, assez développé, mais facile à éteindre ; réponses par monosyllabes et d'une voix défaillante ; respiration tout à fait libre ; décubitus obligé sur le dos. Une hématémèse semblable avait eu lieu quatre ans auparavant, et le malade s'en était rétabli par la diète et le repos, pendant qu'il faisait usage de l'eau de Seltz. Cette fois, on avait attendu inutilement le résultat de cette médication. Cet officier était sujet à un flux hémorrhoïdal et n'avait jamais été saigné. (Trois ventouses sèches sur l'abdomen à la région épigastrique, cataplasmes très-chauds saupoudrés de moutarde autour des pieds, limonade gazeuse à prendre par gorgées, élévation de la tête sur des oreillers, éloignement des assistants inutiles, silence et immobilité pendant les deux premières heures.) Survient le médecin en chef, qui se charge du malade et ordonne deux saignées du bras, l'une de 12 onces sur-le-champ, et l'autre de 8 onces quelques heures après.

A peine le phlébotomiste avait-il tiré 6 onces, qu'une syncope formidable l'oblige de fermer la

veine et de remettre à un autre temps le complément de la saignée prescrite. Cependant le danger devient plus pressant de moment en moment, et à huit heures le médecin déconcerté consulte avec son collègue le chirurgien en chef de l'hôpital. On applique des sangsues, des ventouses scarifiées; à onze heures l'officier avait cessé de vivre. Les sangsues mordaient encore.

Autopsie. L'intestin duodénum était rempli de sang, sa membrane muqueuse était remplie de sang veineux, et sa rougeur, étendue jusque sur le grand cul-de-sac de l'estomac, contrastait avec l'autre partie du viscère, de pâleur naturelle; poumon à l'état sain.

Rien ne rafraîchit le sang comme d'avoir su éviter de faire une faute. (Labruyère.)

Lorsqu'en 1832 je pris le service médical de l'hôpital militaire de la rue Blanche (succursale du Val-de-Grâce), j'eus à vaincre, pour accréditer la saignée déplétive, des préventions de plus d'une sorte. Médecin d'un nom et d'un grade obscurs, j'avais à changer les idées préconçues de jeunes gens, la plupart docteurs, tous lauréats des hôpitaux militaires d'instruction et disciples de professeurs célèbres par leurs écrits, par l'éclat de l'enseignement; mais les faits venaient s'offrir et parlaient éloquemment pour moi à l'esprit de jeunes confrères qui, faute d'expérience personnelle, ne pouvaient jurer que sur la parole du maître. Témoins et auteurs des cures journalières obtenues par leur lancette, ils avaient vu dans d'autres hôpitaux le germe de phlegmasies intenses résister aux saignées locales. Médecins et chirurgiens cliniques, nous avons tous, à l'envi, fait de la saignée jaillissante et déplétive la base du traitement de la fluxion de poitrine épidémique. Nous avons vu ensemble que la bonne conduite et l'heureuse issue de la maladie dépendaient de la première éducation que le phlébotomiste lui avait donnée; il ne restait plus à obtenir que leur conviction pour faire entrer dans leur libre pratique l'indication précise de la phlébotomie sur la coïncidence des trois symptômes d'Anaxion, qui sont : intensité de la maladie, vigueur de l'âge et force actuelle du malade. J'ai fait cette conquête, et je suis d'autant plus satisfait de l'assentiment de mes collaborateurs à la doctrine hippocratique, que je ne le dois pas à leur obséquiosité.

Les soldats de la garnison de Paris sont des hommes dans la vigueur de l'âge et bien constitués, puisque l'on s'assure de leur état physique avant de les envoyer dans la capitale, où le service est très-pénible. Tous sont soumis aux mêmes règles hygiéniques, conduits à l'hôpital dès la première atteinte morbide, et traités avec les mêmes soins; après six mois de séjour à l'hôpital, ceux qui ne sont pas guéris sont réformés ou envoyés en convalescence au sein de leur famille. Les soldats ont beaucoup souffert de la fluxion de poitrine pendant les mois de novembre et décembre 1834, janvier et février 1835. J'ai fait saigner du bras un très-grand nombre de ces malades, tandis qu'au Val-de-Grâce on ne faisait guère usage que des sangsues. Eh bien! qu'est-il arrivé? Le 19 janvier 1835, à l'issue de ma visite, en présence du directeur, M. Merville, et du chirurgien-major de l'hôpital militaire de la rue Blanche, M. Gimelle, actuellement chirurgien-major à l'hôtel des Invalides, le chirurgien-major du 45e régiment, en garnison à Paris, m'a dit : « Je « viens vous remercier des soins que vous donnez « aux soldats de mon régiment; il en est mort cin-« quante-deux au Val-de-Grâce et deux à la rue « Blanche dans le même espace de temps. En con-« séquence, tous mes malades veulent être traités « par vous, et pour les satisfaire j'ai demandé la « permission de les diriger sur votre hôpital. »

Revenu de mon étonnement, je me suis rappelé le motif qui portait le docteur Froger, chirurgien-major des sapeurs-pompiers, à diriger (il me l'a dit) tous ses malades, si souvent attaqués de fluxion de poitrine, à cause de la nature de leurs fonctions, sur l'hôpital militaire de la rue Blanche.

Au camp de Montreuil-sur-Mer, lors de la descente projetée en Angleterre, quelques officiers du 9e régiment d'infanterie légère imaginèrent de tendre un piége, *jocandi causâ*, à leur chirurgien-major, nouvellement reçu au corps. Un soldat tout essoufflé, éperdu, entre dans ma barraque et me dit de venir vite saigner son capitaine, qui souffre horriblement et va peut-être mourir. J'arrive et je vois le patient blotti dans son lit; il s'agite, frissonne, étouffe, crie et demande du secours. Ses amis, rangés autour de lui, sont silencieux et consternés. On dirait qu'ils assistent déjà à ses funérailles. Depuis quand êtes-vous malade?—*La douleur vient de me prendre tout d'un coup.*— Où est votre mal?—*Partout; saignez-moi vite.* Je touche la tête : les artérioles du sinciput, des tempes, des angles internes des yeux, battent à l'état normal; les artères de l'un et de l'autre poignet n'ont pas trop de force ni de fréquence. *Saignez-moi*, *docteur*, *je veux être saigné;* et, se mettant sur son séant, il me présente une bande, en même temps que le soldat avance, une gamelle sous le bras. J'examine les veines du bras, je percute la poitrine et palpe le bas-ventre. *Docteur*, *je vous en supplie*, *il n'y a que la saignée qui puisse me soulager*, *me sauver la vie;* et il tire la langue.— Oui, mon capitaine; pour le moment (je lui montre mes lancettes), buvez de l'eau fortement sucrée par gorgées.—*Est-il possible*, *pour des douleurs qui me brûlent*, *qui me déchirent les entrailles?* — Allons, mon cher capitaine, un peu de patience; il n'y a pas de péril dans la demeure; je reviendrai dans deux heures, et si vous n'êtes pas mieux, alors... comme alors... A ces derniers mots, tous les assistants partent d'un éclat de rire qui entraîne le pseudo-malade, et le docteur fut glorifié.

Mémoire sur l'appréciation des causes de différentes fractures des os du fœtus et des enfants à la mamelle, dans les enquêtes judiciaires; par M. Ollivier (d'Angers), membre de l'Académie royale de médecine, etc.

(Ann. d'Hygiène publ. et de Méd. légale, juillet 1844.)

Dans le plus grand nombre des cas de médecine légale, la solution qu'un expert est appelé à donner est celle d'une question d'étiologie. Si les lésions

dont il constate l'existence avaient toujours des caractères particuliers et distinctifs, selon qu'elles dépendent d'une cause naturelle ou d'une violence criminelle, ses conclusions consisteraient bien plus souvent en une affirmation nette et tranchée ; mais il n'en est pas ainsi, et tel est le motif qui l'oblige à donner alors à ses réponses une forme plus ou moins dubitative, qui devient trop fréquemment une planche de salut pour le vrai coupable. D'un autre côté, il est des circonstances dans lesquelles certaines lésions peuvent aussi donner à l'innocence toutes les apparences de la culpabilité, et qui, par cette raison, ne peuvent être trop soigneusement indiquées. C'est dans ce double but que j'ai cru devoir publier les faits qu'on va lire, et qui ont trait à des lésions matérielles qu'on est généralement disposé à attribuer à un crime dont la fréquence n'autorise que trop, à la vérité, une interprétation favorable à l'accusation.

Article premier.—*Fractures des os du crâne.*

Pour peu qu'un expert ait été appelé à constater des cas d'infanticide, il doit avoir reconnu que les fractures des os du crâne sont les lésions les plus communes qu'on observe alors ; et si j'en juge d'après mon expérience personnelle, je ne crois pas exagérer la fréquence relative de ces fractures, en établissant qu'elles sont aux autres espèces de blessures, causes de mort violente de l'enfant nouveau-né, dans la proportion de 80 sur 100.

Sans doute, quand on considère que ce genre de blessures se représente ainsi dans la majeure partie de ces accouchements clandestins, où toutes les circonstances concourent à démontrer que la mort de l'enfant a été la conséquence de violences exercées sur lui après sa naissance ; sans doute, dis-je, une pareille fréquence autorise bien à penser, comme je viens de le faire remarquer, que ces fractures sont ordinairement le résultat de coups, de pressions, en un mot, de manœuvres coupables. Mais s'ensuit-il qu'on doive toujours les envisager comme une preuve de l'infanticide ? Non sans doute, car il est des observations authentiques qui montrent que des fractures du crâne, plus ou moins semblables, peuvent résulter du travail naturel de l'accouchement, et ce fait, on le comprend, doit rendre un expert très-circonspect quand il est appelé à donner son avis sur la cause de certaines fractures. Là est encore une de ces coïncidences possibles, comme il y en a déjà tant d'autres dans les questions nombreuses qui se rattachent à l'histoire médico-légale de l'infanticide, coïncidences qui ne permettent pas une réponse affirmative dans beaucoup de cas.

§ 1. — *Fractures du crâne résultant d'une déformation du bassin de la mère.* — La solution d'une question de ce genre ne pouvait être fournie que par l'expérience et l'observation ; aussi fut-elle donnée et soutenue dans deux sens opposés, tant qu'on ne s'appuya que sur des idées théoriques. C'est ainsi que Haller disait que toute fracture du crâne, chez le fœtus, était le résultat d'une violence extérieure, tandis que Camper et Rœderer soutenaient le contraire. Cette dernière opinion fut aussi celle de Chaussier, qui était sans contredit, en France, l'une des autorités les plus imposantes en médecine légale, au commencement de ce siècle, et il paraît être le premier qui ait invoqué des faits à l'appui. Voici ce qu'il dit, en effet, dans un de ses discours prononcés à la Maternité de Paris (1).

« D'autres fois la fracture des os du crâne est uniquement un effet immédiat du travail même de l'accouchement, et ce cas, qui n'a point encore été décrit, mérite une attention particulière, d'autant plus que quelques écrivains de médecine-légale (ainsi que je l'ai déjà fait remarquer dans la séance de 1807) paraissent avoir indiqué dans des rapports juridiques les ecchymoses et fractures du crâne comme preuve de violences intentées contre la vie de l'enfant. Ce genre de lésion s'observe principalement lorsque le détroit abdominal est rétréci par la saillie de l'angle sacro-vertébral, que la contractilité de l'utérus est très-grande, que la femme en seconde l'action par ses efforts : alors la tête, poussée par les efforts contractiles, mais arrêtée par la proéminence de l'angle sacro-vertébral, s'engage difficilement, se déprime, s'enfonce peu à peu contre la saillie qui lui présente de la résistance ; ou bien l'os, moins flexible, se fracture tout à coup, et après des efforts plus ou moins répétés, la tête quelquefois franchit tout à coup l'obstacle, et l'enfant naît dans un état de stupeur, de faiblesse plus ou moins considérable, et avec un enfoncement ou une fracture du crâne.

« Ces lésions, qui seraient toujours mortelles pour un adulte, n'ont pas toujours des suites aussi fâcheuses chez l'enfant naissant, parce qu'à cet âge le cerveau a peu de consistance, et qu'il n'a pas encore l'action et l'usage qu'il doit avoir par la suite. Elles se guérissent même facilement, et spontanément, si l'enfant est vigoureux, si le travail de l'accouchement n'a pas été très-prolongé. Nous avons actuellement à la maison d'allaitement un enfant qui, lorsqu'on l'apporta, avait sur la partie antérieure de l'os pariétal droit une dépression circulaire large de cinquante-cinq millimètres et profonde de dix dans son milieu. Confié à une bonne nourrice, cet enfant est devenu fort vigoureux ; chaque jour la dépression s'efface peu à peu, et le crâne reprend sa forme naturelle. Je pourrais rapporter plusieurs exemples de fractures, ou de dépressions plus ou moins grandes, déterminées dans l'accouchement naturel, et qui ont été guéries spontanément.

«.... Les faits ne sont pas toujours aussi heureux. Lorsque l'enfant a été longtemps arrêté au détroit abdominal, que la circulation a été altérée ou entièrement arrêtée, les vaisseaux du cerveau s'engorgent, se rompent quelquefois, et il meurt dans le travail, ou périt peu à peu par des convulsions ou l'apoplexie, et l'on trouve, par la dissection : 1° une tuméfaction avec infiltration séreuse et sanguine aux téguments de la partie qui se présentait la première ; 2° sur la portion de l'os pariétal qui appuyait contre la saillie de l'angle sacro-vertébral, on voit tantôt une simple dépression circulaire, lorsque l'os est très-flexible, tantôt une fracture longitudinale ou anguleuse à l'os pariétal, qui quelquefois s'étend à une petite portion de l'os frontal.... Ce

(1) Procès-verbal de la distribution des prix (20 juin 1810), p. 64 et suiv. Paris, 1810, in-8.

qu'il importe de remarquer, c'est que toujours ces altérations sont bornées à la région qui appuyait contre la proéminence de l'angle sacro-vertébral, et les os de la base du crâne ne présentent jamais aucune altération, ni dans leur continuité, ni dans leurs connexions. »

Chaussier ajoute qu'on trouve en même temps alors les commissures membraneuses du crâne, et surtout la médiane, plus ou moins relâchées, quelquefois une légère déchirure de cette dernière, une congestion des vaisseaux cérébraux, un épanchement de sang à la surface du cerveau ou dans ses cavités.

Il fait observer ensuite « quelle attention il faut apporter dans un rapport juridique lorsqu'il s'agit de prononcer sur la nature, la cause des fractures ou dépressions que l'on rencontrerait à la tête d'un enfant : les détails qui précèdent serviront, dit-il, à faire distinguer d'une manière certaine ces lésions de celles qui auraient été produites par une chute, par des coups, ou toute autre violence intentée contre la vie de l'enfant. »

Quiconque aura lu attentivement les détails donnés par Chaussier ne partagera certainement pas l'opinion qu'émet sur leur valeur M. Devergie, qui, sans nier d'une manière absolue la réalité de pareils résultats, trouve qu'ils sont exposés d'une manière *trop générale* et *trop vague* pour entraîner une conviction complète. S'il eût consulté le mémoire où ces faits ont été consignés, au lieu de les citer d'après la thèse de M. Lecieux, dans laquelle ils ne sont qu'indiqués (bien que cette thèse soit considérée comme l'œuvre de Chaussier), il y a lieu de croire qu'il se serait exprimé différemment, et qu'il n'eût pas attribué, pour ainsi dire exclusivement, aux manœuvres ou aux instruments employés dans l'accouchement, les lésions qui viennent d'être signalées. A la vérité, en adoptant cette interprétation, la solution du problème médico-légal devient très-facile : on élude ainsi toute la difficulté qui se présente quand il s'agit de déterminer quelles sont les causes réelles de semblables désordres ; car si l'on admet qu'ils ne peuvent résulter que d'un accouchement laborieux dans lequel le travail de la nature est aidé par l'art, l'expert devra conclure, quand ces lésions sont constatées sur le cadavre d'un enfant dont la mère est accouchée seule, sans l'intervention d'aucun secours, l'expert devra conclure, dis-je, qu'elles sont l'effet de manœuvres coupables, conséquemment qu'il y a crime.

Telle est évidemment la conclusion logique de l'opinion que je combats, et pourtant on vient de voir combien Chaussier est explicite dans les faits dont il parle, de même que lorsqu'il dit qu'il pourrait « rapporter plusieurs exemples de fractures ou « de dépressions plus ou moins grandes déterminées dans l'accouchement *naturel*. »

Chacun comprend combien il est important de ne pas déduire certaines conséquences de faits qu'on n'a pas suffisamment approfondis, surtout quand elles peuvent avoir une gravité pareille à celle que je signale. Les exemples que je vais rapporter confirment pleinement l'exactitude de ceux que Chaussier avait observés, et sont autant de preuves à l'appui des réflexions que je viens de présenter ; de plus, ils démontrent sans réplique que la fracture des os du crâne peut résulter du travail naturel d'un accouchement qui s'effectue sous l'influence *des seules forces de la mère, et même facilement.*

Tel est le fait qui, bien que rare, doit être accepté comme une vérité incontestable ; il n'est pas douteux qu'un pareil résultat ne rende la controverse très-avantageuse pour l'inculpée, dans une accusation d'infanticide, car il fournit à la défense un argument d'une grande force aux yeux du jury et des magistrats. D'un autre côté, il impose à l'expert une attention extrême dans ses recherches et beaucoup de circonspection dans les conclusions qu'il est appelé à formuler dans le rapport judiciaire relatif à l'examen et à l'ouverture du cadavre ; enfin, toutes les fois qu'il peut se présenter quelque doute dans l'esprit de l'expert sur la cause des fractures du crâne qu'il aura observées chez un enfant nouveau-né, il est de son devoir de procéder immédiatement à la visite de la mère, afin de s'assurer si le bassin est régulièrement conformé, ou s'il n'existe pas quelques vices de conformation qui puissent expliquer les lésions qu'on remarque sur le crâne du fœtus.

Comme on l'a vu d'après la citation que j'en ai faite, les observations importantes de Chaussier datent du commencement de ce siècle. Le silence que l'on avait gardé jusqu'ici à leur sujet est, sans aucun doute, résulté de la publicité trop bornée qu'il leur avait donnée, et qui a pu contribuer à faire prendre pour de simples assertions des faits bien positifs. Dans un article plein d'intérêt que M. Danyau fils a publié sur ce genre de fractures (1), il ne les mentionne pas dans l'historique qu'il a donné, et il paraît croire que le premier exemple publié l'a été par W. J. Schmitt, en 1815, dans les Actes de la Société d'Erlangen. M. Danyau cite ensuite les cas suivants :

Ier *fait.* — Osiander rapporte qu'il possède dans sa collection anatomique le crâne d'un enfant né sans le secours de l'art. Les os sont le siége de fractures ou plutôt de fissures qui ne peuvent être attribuées qu'au long séjour de la tête dans un bassin étroit. La mère, dont le bassin n'avait pas tout à fait trois pouces dans le diamètre sacro-pubien, était accouchée *seule*, le 30 janvier 1812, au milieu des plus violentes contractions utérines. L'enfant, né mort, pesait six livres et demie. Le pariétal et le frontal gauches étaient fracturés. A un second accouchement, le 15 septembre 1819, cette même femme, reçue à l'hôpital, accoucha sans secours, et avec de très-fortes contractions, d'une fille vivante, mais petite, et ne pesant que cinq livres, dont le crâne offrait une dépression à droite. » (*F.-B. Osiander*, *Handb. der Entbindungs-Kunst.* II, 206.)

IIe *fait.*— Plus loin, le même auteur parle d'une autre femme primipare, âgée de 28 ans, reçue à l'hôpital le 10 novembre 1814. Depuis vingt-quatre heures en travail, cette femme, dont le bassin était rétréci par la saillie sacro-vertébrale, éprouva des douleur de plus en plus fortes jusqu'au 14. Les

---

(1) Des Fractures des os du crâne du fœtus qui sont quelquefois le résultat d'accouchements spontanés (Journal de chirurgie, par M. Malgaigne, numéro de janvier 1843 (supplément), p. 40 et suiv.)

contractions, qui persistèrent avec intensité le 15 et le 16, amenèrent enfin l'expulsion de l'enfant. La tête offrait trois fissures, une de deux pouces, une seconde de sept lignes, et une troisième de quatre lignes de longueur. Au niveau de ces fissures, il y avait beaucoup de sang épanché (*l. c.*).

L'étroitesse simple du bassin, sans déformation de sa cavité, peut suffire aussi, dans quelques circonstances, pour déterminer des fractures du crâne du fœtus dans un accouchement qui, bien que long et difficile, se termine par les seules forces de la mère. Les fractures peuvent avoir alors des caractères particuliers qui ne permettent pas de les attribuer à une violence exercée sur la tête après l'accouchement. J'en ai recueilli un exemple remarquable pendant que j'étais interne à l'Hôtel-Dieu d'Angers, et attaché au service de la maternité de cet hôpital. Le voici :

III[e] *fait.* — Rose Ch..., âgée de 20 ans, très-régulièrement conformée, primipare, entra à la Maternité le 6 mai 1818, et y accoucha le 29 juin suivant. Cet accouchement se termina naturellement sans l'intervention d'aucun secours, mais après des douleurs excessives et prolongées pendant vingt-quatre heures environ, résultant de la difficulté que la tête éprouva à franchir le détroit supérieur et l'excavation du petit bassin qui présentait une étroitesse assez considérable. L'enfant était mort lorsqu'il fut expulsé.

La tête de ce fœtus offrait une déformation particulière : elle était aplatie dans son diamètre vertical; son diamètre bipariétal, au lieu d'être horizontal, était oblique d'avant en arrière et de droite à gauche ; de telle sorte que la bosse pariétale gauche était en même temps sur un plan plus élevé que la bosse pariétale droite (1). Je disséquai ce crâne avec soin, et je reconnus que, par suite de la pression violente que la tête avait éprouvée à son passage, le pariétal droit avait été déprimé de telle sorte que son bord inférieur recouvrait en partie la portion écailleuse du temporal correspondant, *dont le bord était écrasé, tandis que le bord postérieur de ce même pariétal, en s'arc-boutant contre le bord correspondant de l'os occipital, avait déterminé une fracture de ce bord, fracture d'un centimètre d'étendue dans laquelle le pariétal était resté solidement engrené.*

Je conserve le crâne de ce fœtus, sur lequel on remarque aussi un soulèvement assez considérable de tout le pariétal gauche, résultant de la dépression que toute la région latérale droite avait subie, avec chevauchement de la moitié droite de l'os frontal sur sa moitié gauche : tous les os sont épais et durs.

Quand il existera une fracture de ce genre, avec une déformation générale du crâne analogue à celle que je viens de décrire, il sera difficile qu'un expert tant soit peu attentif ne reconnaisse pas que la lésion des os dépend uniquement du travail de l'accouchement et de l'enclavement plus ou moins prolongé de la tête de l'enfant dans l'excavation du bassin. Dans les deux premiers cas que cite Osiander, les dépressions remarquées sur le crâne de deux des enfants autorisent à penser qu'il y avait chez la première femme, comme chez la seconde, une saillie sacro-vertébrale très-prononcée, et cette circonstance pouvait expliquer la production des fractures signalées. Mais dans l'exemple suivant, rapporté par Siebold, on ne constata rien d'anormal dans la conformation du bassin, dont les dimensions étaient seulement très-rétrécies relativement aux diamètres de la tête de l'enfant.

IV[e] *fait.*—Kath. Elis. Sch..., âgée de 30 ans, fut reçue à la Maternité de Berlin le 11 mars 1831. Premier accouchement : forceps, enfant mort. Deuxième accouchement : la tête, haute d'abord, descend, après la rupture des membranes, en seconde position transversale et s'y maintient fixe pendant longtemps; trente grains de seigle ergoté développent d'énergiques contractions, et, une demi-heure après, l'enfant est expulsé mort, offrant une profonde dépression sur les deux tempes.

Cette femme était enceinte pour la troisième fois, et parvenue au commencement du huitième mois de sa grossesse; la mensuration avec le compas d'épaisseur, à laquelle Siebold accorde beaucoup de confiance, donnait 3 p. 1/2 pour l'étendue du diamètre sacro-pubien. Toutefois le doigt n'atteignait pas l'angle sacro-vertébral, et ne faisait non plus reconnaître aucune saillie anormale à l'intérieur du bassin. La partie fœtale était haute et inaccessible.

Les premières douleurs du travail se manifestèrent le 5 mai. Bientôt on sentit la tête en portant le doigt très-haut derrière la symphyse du pubis. A quatre heures, la dilatation était complète, et une heure après les membranes se rompirent; après quoi l'orifice, dont la dilatation n'était pas soutenue par l'engagement d'une partie du fœtus, revint notablement sur lui-même. Alors le doigt put atteindre l'angle sacro-vertébral et reconnaître que la tête se présentait au détroit supérieur en première position transversale. Après de violents efforts, elle franchit le détroit, et une demi-heure suffit ensuite à l'expulsion de l'enfant. C'était une fille, pesant sept livres, et qui ne donna aucun signe de vie. La mère, après la délivrance, se trouva un peu faible, mais n'éprouva aucun accident; les suites de couches furent naturelles, et huit jours après, elle quitta la Maternité en bon état.

La tête du fœtus avait les diamètres suivants : D. occipito-frontal, 4 pouces 1/2. D. bipariétal, 3 pouces 1/2. D. occipito-mentonnier, 5 pouces. Ecchymose et excoriation à la tempe gauche, au niveau de la fontanelle dite de *Casserius* (petite fontanelle antérieure et inférieure). Epanchement sanguin abondant à la surface du crâne. Le pariétal gauche avait fortement chevauché, particulièrement en avant, sur le droit; pareil chevauchement existait à la moitié gauche de la suture lambdoïde. Le temporal droit était luxé en dehors, et la fontanelle antérieure et inférieure se trouvait par là notablement agrandie. Trois fissures existaient au pariétal gauche : la plus longue (1 pouce 1/2) s'étendait de

(1) Les diamètres de cette tête desséchée sont les suivants: l'occipito-frontal, 4 pouces 4 lignes (11 centimètres 6 millimètres); l'occipito-mentonnier, 4 pouces 10 lignes (13 centimètres); le bi-pariétal, 3 pouces 7 lignes (9 centimètres 5 millimètres); le sous-occipito-bregmatique, 3 pouces 2 lignes (8 centimètres 5 millimètres).

la bosse pariétale à la suture sagittale ; la seconde (1 pouce) partait du bord antérieur de l'os et se dirigeait en arrière vers la bosse pariétale ; la troisième (4 lignes) se trouvait à quelque distance au-dessus de la seconde. Enfin, il y en avait une quatrième sur le frontal, au-dessous de l'ecchymose signalée plus haut. Elle avait un pouce de longueur, et s'étendait horizontalement en avant vers la bosse coronale. Quand on pressait fortement le crâne, on voyait sourdre du sang en grande quantité à travers les fissures. Siebold donne une bonne figure de cette tête de fœtus.

A la suite de cette observation. M. Danyau en cite deux autres, du docteur Begasse, de Belzing ; mais l'insuffisance des détails de l'une et de l'autre m'engage à les passer sous silence. Celle qu'il rapporte ensuite est, au contraire, aussi importante, pour la question dont il s'agit ici, par ses détails circonstanciés, que par l'exemple qu'elle présente d'une fracture du crâne avec enfoncement d'un fragment presque détaché, résultant d'un accouchement spontané.

V[e] *fait.* — La nommée V..., ouvrière, d'une petite stature, mais dont la taille et les membres ne sont point déformés, dit avoir eu une enfance exempte de maladies, et ne se rappelle point avoir été nouée. Cette femme, habituellement bien portante, est parvenue au terme de sa neuvième grossesse. Son premier enfant, extrait avec le forceps, naquit mort. Les cinq suivants se présentèrent par le siége ; un seul naquit vivant ; enfin les deux derniers, qui présentèrent le sommet, furent expulsés spontanément, mais étaient mort-nés. Ils étaient tous, assure-t-elle, assez forts, sans excepter celui même qui est venu au monde vivant. Cette dernière circonstance, sur l'exactitude de laquelle la suite de cette observation est bien propre à faire naître des doutes, ne fut pas la seule qui resta obscure pour nous, faute de renseignements précis, et nous regrettons de ne savoir rien de positif sur la durée, les difficultés, les détails de la terminaison des huit premiers accouchements.

Arrivée à trois heures du soir, le 13 février 1842, à la Maternité, cette femme fut examinée à la salle de réception, et cet examen permit de reconnaître la présence du cordon et d'une main au-dessous de la tête. Le travail se déclara le soir même, à sept heures, et presque aussitôt les membranes se rompirent. Lorsque V... fut amenée à la salle d'accouchement, à neuf heures, on ne sentait plus le cordon ni la main. Les contractions, faibles jusqu'à dix heures, devinrent ensuite plus fortes et plus rapprochées. A minuit, la dilatation était complète. A une heure et demie, la tête, engagée dans le détroit, était fortement comprimée contre l'angle sacro-vertébral et la symphyse des pubis, et ne s'avançait pas. A deux heures, le méconium s'écoulant, l'auscultation fut pratiquée : on n'entendait plus les battements du cœur. Jusqu'à cinq heures moins dix minutes, les choses restèrent dans cet état, malgré les contractions énergiques de l'utérus et les efforts de la femme. A cinq heures cinq minutes, la tête fut tout à coup poussée jusqu'à la vulve par une seule contraction ; cinq minutes après, elle était expulsée, et le tronc suivit aussitôt. Avant que la tête arrivât jusqu'à la vulve, on avait distinctement senti en arrière que le pariétal gauche était déprimé. Quand la tête acheva de franchir le détroit supérieur, on n'entendit aucun bruit particulier. Pourtant, aussitôt après la naissance de l'enfant, on reconnut qu'il y avait non-seulement dépression, mais encore double fracture à la partie antérieure du pariétal gauche. L'enfant, qui était une fille du poids de 3 kilogrammes 250 grammes, ne donna aucun signe de vie.

Pour ne point allonger cette observation de détails étrangers à notre sujet, je me contenterai de dire que deux heures après l'accouchement des symptômes de péritonite suraiguë se déclarèrent. Bientôt la femme fut dans un état désespéré, qui se termina par la mort, le 16, à sept heures du matin.

A mon arrivée à l'hospice, le 14, j'avais examiné la tête de l'enfant. Elle offrait non-seulement un aplatissement d'un côté à l'autre, un chevauchement des sutures bipariétale et lambdoïde, mais encore une forte dépression du pariétal gauche, dépression oblique de la bosse au bord antérieur de l'os, où elle avait sa plus grande largeur, et d'où elle s'étendait jusque sur la partie voisine du frontal. Du sang était épanché sous le péricrâne, au niveau de cette dépression, et il en refluait une certaine quantité de l'intérieur du crâne, par deux fractures partant de la bosse pariétale, et limitant en haut et en bas la partie déprimée. Désirant conserver la tête de ce fœtus, je la laissai entière, et ne constatai point l'état du cerveau au niveau des fractures et de la dépression. Cette tête desséchée offre les dimensions suivantes :

Diamètre occipito-mentonnier. .	4	pouces	6 lignes.	
— — frontal. . . .	4	—	1	1/2
— bipariétal.	3	—	6	
— sous-occip.-bregmatique.	3	—	7	

Les os sont épais et durs, les fontanelles petites, les sutures étroites.

Nous avons dit que les deux fractures partaient de la bosse pariétale. En ce point, leurs extrémités ne sont séparées que de deux lignes ; de là elles partent en divergeant, formant les deux côtés d'un triangle dont la base, située au bord antérieur de l'os, a onze lignes d'étendue. La fracture inférieure, qui a dix-huit lignes de long, se continue sur le frontal avec une petite fracture de quatre lignes d'étendue ; à l'extrémité antérieure de la fracture supérieure, qui a quinze lignes de longueur, une petite partie du bord du frontal est fracturée et enfoncée. Enfin, au milieu de la base de la surface triangulaire circonscrite entre les deux fractures principales, existe une petite fissure du pariétal, qui s'élève à la hauteur de sept lignes.

Quant au bassin, en voici les mesures prises sur le cadavre de la femme :

Diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur.	2 pouces	9 lignes.	
Diamètre bis-iliaque.	4	4	
— oblique droit.	4	5	
— oblique gauche.	4	3	1/2
De l'angle sacro-vertébral à l'émin. iléo-pectinée gauche.	2	8	
De l'angle sacro-vertébral à l'émin. iléo-pectinée droite.	2	7	

De l'angle sacro-vertébral au milieu de la branche horiz. du pubis gauche.	2	10
— — droit. .	2	11
Longueur courbe du sacrum. . . .	4	8
Hauteur de la symphyse pubienne. .	»	14
Diamètre bi-sciatique.	3	8
— coccy-pubien dans la plus grande rétropulsion du coccyx. . .	4	6

Dans ce cas, on voit, avec une saillie plus grande de l'angle sacro-vertébral, un désordre plus considérable des os du crâne, résultat qui confirme en tous points les remarques pratiques de Chaussier. Comme il s'agit, pour moi, d'établir ici par des exemples incontestables qu'un accouchement spontané, effectué sans aucun secours étranger, peut être suivi de fractures du crâne chez l'enfant nouveau-né, je ne rapporterai pas le fait que M. Danyau relate ensuite, bien que je pense, comme lui, que la fracture observée à la voûte orbitaire droite ait été causée uniquement par les efforts de parturition; mais l'accouchement ayant été terminé après qu'on eut opéré la version de l'enfant, cette circonstance fait disparaître toute analogie entre ce cas et ceux qui peuvent fournir matière à des accusations d'infanticide. Il n'en est pas de même de l'exemple suivant.

VI[e] *fait.* — La nommée Bras..., âgée de 24 ans, petite, mais bien conformée, a toujours été bien portante, dit avoir marché de bonne heure, et ne présente dans son squelette aucune trace de rachitisme. Elle est accouchée une première fois naturellement d'un enfant qui n'était pas tout à fait à terme, mais très-viable et qui a vécu.

Le travail avait duré quarante-huit heures. Il ne fut rien observé de particulier sur la tête de cet enfant au moment de sa naissance.

Le 11 juin 1842, à cinq heures du soir, cette femme, en travail depuis trente et une heures, entra à la Maternité. Les contractions étaient faibles, l'orifice peu dilaté, les membranes entières, la tête élevée (1[re] position du sommet). Ce ne fut qu'un peu plus tard qu'on reconnut la projection de l'angle sacro-vertébral. A huit heures et demie, la dilatation de l'orifice de l'utérus était complète, les membranes se rompirent, et les contractions devinrent plus énergiques. Sous l'influence de ces contractions, la tête poussée sur le détroit supérieur y resta appliquée et à peine engagée pendant plus d'une heure. Tout à coup, deux contractions excessivement fortes firent descendre la tête, qui parvint à la vulve immédiatement après. L'expulsion de l'enfant se fit alors avec rapidité. Il naquit un peu étonné, mais fut ranimé tout de suite. Il était bien développé, paraissait à terme (la dernière époque menstruelle avait eu lieu le 21 septembre). Il pesait trois kilogrammes. Le pariétal gauche était profondément déprimé. Lorsque je vis cet enfant le lendemain matin, dit M. Danyau, il existait un peu de gonflement pâteux au niveau de la dépression et un peu de rougeur du cuir chevelu. J'examinai cette dépression avec beaucoup de soin, et je constatai qu'elle occupait une surface irrégulièrement circulaire, de deux pouces de diamètre antéro-postérieur et vertical; qu'en avant elle s'étendait jusqu'à la suture fronto-pariétale, en haut jusqu'à quatre lignes de la suture bi-pariétale, en bas à un pouce de la partie supérieure du pavillon de l'oreille; en arrière, à dix-sept lignes de la fontanelle postérieure. Le point correspondant à la bosse pariétale était au niveau de la partie postérieure et supérieure de la dépression. La partie la plus profonde de la dépression était à quatre lignes au-dessous de la partie non déprimée. La surface déprimée était solide; sa largeur, ainsi que l'absence de toute mobilité, de toute crépitation, excluaient l'idée de fractures concomitantes. Nous verrons cependant que les os n'étaient pas intacts.

Les mesures prises sur la tête de l'enfant donnaient les résultats suivants :

Diamètre occipito-mentonnier. . .	4 pouces	6 lignes	1/2
— occipito-frontal. . . .	4	2	
— sous-occipito-bregmatiq.	3	9	1/2
Du centre de la dépression à gauche à la partie infér. du pariétal droit.	2	9	1/2
De la bosse pariétale droite à la partie inférieure du pariètal gauche, immédiatement au-dessous de la dépression.	3	4	

Voici, d'un autre côté, les mesures du bassin prises chez la mère, qui sortit parfaitement rétablie au bout de quelques jours :

D'une épine iliaque antéro-supérieure à l'autre.	8 pouces	10 lignes.
De la partie la plus élevée de la crête iliaque d'un côté au point diamétralement opposé. . . .	9	3 1/2
Diamètre sacro-pubien (par le toucher vaginal).	3	4
Diamètro sacro-pubien (par le compas d'épaisseur de Baudelocque).	3	3

L'enfant fut un peu souffrant et abattu le surlendemain de sa naissance, et refusa de teter; mais cet état ne fut que passager, et sa santé ne cessa pas d'être très-bonne sous tous les rapports tant qu'il resta à la Maternité. Lorsqu'au bout de huit jours il fut transporté à l'hospice des Enfants-Trouvés, la dépression n'avait pas diminué; elle semblait même avoir augmenté, apparence trompeuse qui dépendait de la disparition du gonflement pâteux des téguments.

Peu de temps après son entrée à l'hospice des Enfants-Trouvés, l'enfant fut pris d'un muguet confluent compliqué d'entérite, et succomba le 29 juin, à dix heures du soir, dix-huit jours après sa naissance.

L'autopsie, à laquelle j'assistai, démontra que la dépression ne s'était pas relevée, que le cerveau était déprimé dans une étendue correspondante à la dépression du pariétal, mais n'avait pas d'ailleurs subi la moindre altération. Il n'y avait ni déchirure, ni ramollissement, pas même d'injection de la substance cérébrale. La dure-mère était également parfaitement intacte et tout à fait saine. Deux fractures qui n'avaient pu être soupçonnées pendant la vie existaient au pariétal, toutes deux partant de la circonférence de la dépression et aboutissant à la suture sagittale, l'une postérieure et oblique, qui avait quinze lignes de longueur, l'autre presque verticale, se terminant à la partie moyenne du bord supérieur de l'os, et qui n'avait que sept à huit lignes d'étendue. Les bords de ces deux fractu-

res étaient écartés d'une ligne environ, et l'intervalle était rempli par un tissu osseux de nouvelle formation, très-mince et très-délié. Enfin, une toute petite fissure de trois lignes, partant de la partie antérieure et inférieure de la dépression, allait se terminer au bord antérieur de l'os.

Quoique les os du crâne soient uniformément minces, facilement dépressibles et assez élastiques, on fracturerait plutôt la partie déprimée qu'on ne parviendrait à la relever. La solidité de cette portion a été augmentée par le dépôt, sur les deux faces, d'une nouvelle couche osseuse, assez régulière à l'extérieur, plus épaisse au niveau des parties les plus déprimées.

Ce dernier exemple, ainsi que les 2e, 3e et 5e faits qui précèdent, concourent à établir que, dans la plupart des cas où l'on a observé des fractures du crâne résultant d'un accouchement spontané, le travail a été *long*; cette circonstance peut donc déjà porter à penser que la cause qui a mis obstacle à la terminaison rapide de la parturition, a pu être aussi celle des fractures constatées sur le cadavre. Or, il est bien difficile qu'une femme puisse alors dissimuler et cacher son accouchement quand elle est de la sorte longtemps en proie aux douleurs aiguës d'un travail laborieux : d'où il suit qu'il peut y avoir déjà des présomptions de crime lorsque les fractures du crâne existent chez un enfant dont l'accouchement a été *prompt* et clandestin.

Néanmoins, dans la discussion médico-légale à laquelle le genre de lésions dont je parle ici doit nécessairement donner lieu, l'expert devra tenir compte de la *longueur* du travail, et la prendre en grande considération dans l'appréciation de la cause des fractures du crâne, quand l'instruction d'une affaire d'infanticide établira que l'accouchement de l'inculpée a été *long* et difficile.

Il est vrai que le contraire peut également avoir lieu, c'est-à-dire qu'il existe des cas dans lesquels un accouchement spontané est effectué assez rapidement pour qu'il eût été possible de le dissimuler, et dans lesquels on a observé des fractures du crâne qui résultaient uniquement du travail de la parturition : la connaissance d'un pareil résultat pourra donc fournir encore un argument tout à l'avantage de l'inculpée, argument que la science ne doit pas taire, car elle n'a qu'un intérêt dans ses recherches, celui de la vérité, que celle-ci favorise la défense, ou l'accusation. On a vu, en effet, que si, dans le *deuxième* cas, le travail avait duré près de *trois jours*, que s'il s'était prolongé trente-cinq heures dans le *sixième*, et vingt-quatre heures dans le *troisième*, sa durée n'avait été que de dix heures et demie dans le *cinquième*. Il ne serait donc pas impossible déjà qu'une femme fût capable de cacher un accouchement dont le travail aurait eu la durée de ce dernier, et à la suite duquel l'enfant aurait été expulsé mort avec une ou plusieurs fractures du crâne; à plus forte raison le mystère de l'accouchement sera-t-il facile à garder si le travail ne dure que quatre ou cinq heures environ, comme on l'a vu dans la *quatrième* observation, laquelle prouve, en outre, que des fractures multiples peuvent alors exister sans qu'on ait reconnu aucune déformation appréciable du bassin.

En discutant la possibilité de la production des fractures du crâne par le seul fait de l'accouchement, M. Devergie, après avoir répété les remarques faites par Chaussier, ajoute que, pour que de pareils résultats aient lieu, « il faut d'abord « une très-grande force de la part de la mère, « ensuite un rétrécissement de l'un des diamètres « du bassin dans lequel la tête est engagée, en « outre, qu'il est difficile qu'une femme cache un « accouchement dont le travail est aussi douloureux « et aussi opiniâtre, si même elle peut se délivrer « seule. »

Cette opinion n'est point absolument vraie, comme on le voit; car si quelques-uns des faits que je viens de citer la confirment en partie, il en est qui lui donnent un démenti formel sous tous les rapports; tel est celui que Siebold a rapporté (IVe fait), ainsi que les deux suivants.

VIIe *fait*. — D'Outrepont *a vu* naître un enfant, le troisième que la femme mettait au monde, qui mourut dans des convulsions aussitôt après sa naissance. Le pariétal gauche offrait une fracture allongée d'arrière en avant, d'un pouce et demi de longueur. L'accouchement avait été spontané, *court et facile*. Chose remarquable, le bassin était bien conformé, et l'enfant, à terme d'ailleurs, était d'un volume ordinaire (Danyau, *loc. cit.*).

VIIIe *fait*. — Carus rapporte qu'une femme déjà accouchée une première fois péniblement, mais naturellement, d'un enfant à terme et qui vécut six mois, eut un second accouchement *facile*. L'enfant offrait une dépression aux os du crâne et une fissure au frontal droit (Danyau, *loc. cit.*).

Ces derniers faits démontrent donc que les assertions de M. Devergie pourraient, dans certains cas, conduire un expert à émettre une opinion contraire à la vérité; en outre, ils concourent à établir ce principe : qu'un expert ne devra pas nier que des fractures du crâne se soient effectuées spontanément, naturellement, dans un accouchement, parce que celui-ci n'aura pas exigé une très-grande force de la part de la mère, parce qu'il n'existera pas chez elle un rétrécissement de l'un des diamètres du bassin, enfin parce que la mère aura pu cacher un accouchement dont le travail n'aura été ni très-douloureux ni très-difficile.

§ II. — *Fractures du crâne résultant d'une anomalie dans l'ossification.* — Dans cette première série de faits que je viens de rapporter, on a vu que les fractures du crâne, indépendantes de toute violence criminelle, avaient eu pour cause une déformation du bassin dont l'existence avait pu être constatée dans quelques circonstances; si, dans d'autres, on n'a rien remarqué de semblable, il y a lieu de croire qu'il n'en existait pas moins un obstacle insolite, mais qui n'avait pas été accessible aux moyens d'exploration mis en usage pour le reconnaître. A ce premier genre de causes, il faut en ajouter un second qu'il est important qu'un expert connaisse, car il fournit une explication aussi simple que naturelle de certaines fractures des os du crâne chez l'enfant nouveau-né.

Je veux parler de l'extrême fragilité que ces os présentent quelquefois par suite d'une ossification incomplète, ou anormale dans son développement

primitif. Les os sont alors excessivement minces, les progrès de leur ossification n'ont point été réguliers, la trame osseuse est tellement raréfiée dans certains points que l'os semble perforé, que sa continuité est même parfois interrompue, et à la circonférence de ces sortes de trous ovalaires ou arrondis, le tissu de l'os a l'aspect d'une gaze irrégulièrement dentelée.

On comprend qu'il suffira alors d'une faible pression exercée sur la tête de l'enfant pour qu'une semblable fragilité des os entraîne soit des fractures, soit des dépressions plus ou moins profondes d'un des points de la périphérie du crâne; et pour peu que le travail de l'accouchement soit prolongé, que la tête éprouve quelque difficulté à s'engager dans l'excavation pelvienne, une solution de continuité des os surviendra dans les points où ils offrent ainsi une moindre résistance.

En voici un exemple que j'ai observé, et qui montrera en même temps la circonspection que l'expert doit apporter dans ses conclusions, quand un fait de ce genre se présente accompagné de circonstances qui peuvent faire présumer que des violences criminelles ont coïncidé avec cet état insolite des os du crâne.

IXe *fait.* — La femme P..., cuisinière chez un traiteur de la barrière du Roule, déjà mère une première fois, et accouchée à sept mois, était arrivée au neuvième mois de sa grossesse, quand elle fut surprise par les douleurs de l'accouchement, au milieu de son service, et lorsqu'elle venait de descendre à la cave; là ses douleurs redoublent, et pendant qu'elle est à demi-fléchie et appuyée contre la muraille, elle accouche en appelant à son secours. Quand on arriva près d'elle, elle avait perdu beaucoup de sang; l'enfant était mort : au moment de son expulsion, dit-elle, le cordon s'était rompu. Je fus chargé avec M. Devergie, par une ordonnance de M. Croissant, substitut de M. le procureur du roi, de procéder à l'autopsie; voici le résumé des observations que nous fîmes le 5 août 1839, à l'hôpital Beaujon, où la mère et l'enfant avaient été transportés immédiatement.

Il n'existait aucune tumeur sanguine à la tête de l'enfant. La dissection des téguments du crâne nous fit constater d'abord dans la région pariétale droite une ecchymose de quatre centimètres de longueur sur quinze millimètres de largeur, formée par du sang noirâtre, et dans la région pariétale gauche une autre ecchymose de sept centimètres de longueur sur cinq et demi de largeur, avec un peu d'infiltration de sérosité. L'os pariétal droit était intact, régulièrement ossifié, et d'une épaisseur normale. L'os pariétal gauche, au contraire, offrait un vice d'ossification particulier, et était divisé en *quatre* fragments. Les bords de ces portions d'os étaient ondulés dans la presque totalité de leur étendue, excepté en avant et en haut, où les fibres de l'os étaient évidemment brisées dans une longueur de deux centimètres et demi. Les autres bords de chaque fragment étaient minces, fragiles, comme frangés, tout à fait semblables à ceux des portions d'os plats dont l'ossification n'est pas achevée. Dans l'intervalle que ces bords amincis et sinueux laissaient entre eux, on remarquait de petites lamelles osseuses, dentelées sur leurs bords, qui constituaient autant de points d'ossification isolés, correspondant aux parties du pariétal qui présentent, dans l'état normal, le plus d'épaisseur et de solidité. Il y avait infiltration de sang sur la dure-mère et sous le périoste, dans le trajet de la fracture qui avait interrompu la continuité des fibres osseuses.

Un vice d'ossification, comme celui qui existait ici, rendait nécessairement ce pariétal beaucoup moins résistant, plus fragile; aussi admîmes-nous comme possible l'explication donnée par la mère, qui déclarait qu'au moment de son accouchement, le cordon s'étant rompu, la tête de l'enfant avait été frapper assez brusquement contre le sol de la cave. L'absence de tumeur sanguine sous les téguments du crâne venait à l'appui de cette déclaration, en prouvant que la sortie de la tête avait été brusque et l'expulsion de l'enfant, rapide. A la vérité, le cordon, d'ailleurs sans trace de ligature, nous avait paru avoir été *coupé* irrégulièrement plutôt que *déchiré;* d'un autre côté, l'ecchymose de la région pariétale *droite* nous paraissait aussi résulter plus vraisemblablement d'une contusion directe de cette partie de la tête, postérieure à l'accouchement, que d'un effet dépendant du travail de la parturition. Nous dûmes donc faire entrevoir dans nos conclusions les présomptions que ces deux dernières circonstances pouvaient autoriser, tout en reconnaissant que, d'après la fragilité de l'os, provenant du vice d'ossification dont il était le siége, il avait suffi d'un choc, ou d'une pression accidentelle, bien faible, pour produire la fracture signalée.

A cette circonstance particulière, qui, dans l'espèce, ôtait aux fractures du crâne une partie de leur importance, il s'en rattachait plusieurs autres également en faveur de l'inculpée : ainsi, la femme P... n'avait aucun intérêt à la mort de son enfant; son mari connaissait parfaitement son état de grossesse; jusqu'à la fin elle n'avait cherché en aucune manière à le dissimuler. En conséquence, une ordonnance de *non-lieu* fut le résultat de l'instruction de cette affaire.

L'article important de M. Danyau fils renferme un exemple qui donne une nouvelle confirmation de l'exactitude des remarques que j'ai faites plus haut, sur cette cause particulière et naturelle de fractures des os du crâne du fœtus; M. Danyau fait précéder la narration de ce cas intéressant, des observations suivantes qui sont aussi judicieuses que fondées.

La mère de l'enfant avait le bassin bien conformé; nul obstacle insolite n'existait dans les parties molles; et si les os ont été brisés, il faut l'attribuer à une fragilité excessive, résultant d'une ossification incomplète. « Les pariétaux, seuls des os du crâne sur lesquels, dit-il, il ait observé cette disposition, offrent quelquefois des plaies arrondies, ovalaires ou irrégulières, au niveau desquelles le tissu osseux est réduit à une couche très-mince. Cette couche, dans laquelle on ne reconnaît point de fibres rayonnées, ne peut être mieux comparée qu'à une mousseline légère à mailles excessivement fines. L'os est, dans ces points, très-fragile. Lorsque ces espaces faibles sont isolés et distants, le soutien qu'ils reçoivent des parties voisines plus solidement ossifiées

les préserve de toute lésion sérieuse; lorsqu'ils sont plus rapprochés, et disséminés au milieu d'une surface où la disposition rayonnée persiste, mais où la raréfaction du tissu osseux est sensible, l'os peut se briser sous un effort médiocre. C'est ainsi sans doute que les choses se sont passées dans le cas suivant. »

X^e *fait.* — Une domestique, âgée de 22 ans, d'une assez forte constitution et d'une santé habituellement bonne, bien conformée, enceinte de son premier enfant et à terme, ressentit les premières douleurs de l'enfantement le 22 juillet 1842, à une heure du matin. A neuf heures, elle arriva à la Maternité, et fut aussitôt reçue à la salle des accouchements. A cette époque, on trouva l'orifice souple, mince, dilaté de dix lignes environ. Les membranes étaient entières, les contractions faibles. La tête se présentait en première position du sommet. L'angle sacro-vertébral n'était point accessible au doigt. Bien que les douleurs fussent devenues plus fortes dans la journée, la dilatation n'avait pas encore fait de progrès sensibles dans la soirée, et les membranes restant constamment tendues sans s'engager à travers le cercle utérin, on se décida à les rompre, à six heures du soir. Il ne s'écoula pas plus de deux cuillerées de liquide. Les douleurs devinrent plus vives, plus régulières, plus franchement intermittentes, et, à neuf heures, la dilatation était complète. Bientôt la tête franchit l'orifice, s'avança rapidement à la vulve, et à dix heures, l'enfant fut expulsé. Il était mort, mais n'avait certainement cessé de vivre que depuis peu de temps; car, un quart d'heure avant la terminaison de l'accouchement, l'auscultation avait constaté des battements du cœur forts et réguliers. L'enfant pesait 3 kilogrammes 875 gramm. La surface du corps était violacée.

On reconnut aussitôt que des fractures nombreuses existaient au sommet de la tête, des deux côtés de la suture bipariétale.

A l'ouverture du cadavre, je constatai que le péricrâne était détaché sur les deux côtés de la suture bipariétale, particulièrement en arrière; que du sang liquide était épanché au-dessous; que les deux pariétaux offraient, parallèlement à la suture, une série de fractures irrégulières au-dessous desquelles le sang épanché sous le péricrâne avait pénétré; il formait une couche mince sur la dure-mère, décollée d'un demi-pouce à droite et à gauche. Le système vasculaire cérébral était congestionné, les sinus veineux surtout gorgés de sang; mais aucun épanchement sanguin n'existait soit à la surface supérieure, soit dans les scissures, soit à la base du cerveau, non plus qu'à la surface du cervelet. La masse encéphalique, ainsi que les divers organes de la poitrine et de l'abdomen, étaient sains. Le développement était parfait et la conformation partout régulière.

En examinant de nouveau ces fractures sur la pièce desséchée, on voit qu'elles se sont opérées dans le tiers supérieur des deux os, où le tissu présentait les conditions de raréfaction que nous avons indiquées précédemment. Suivant une direction générale d'avant en arrière, à distance à peu près égale de la suture (sept à huit lignes), elles sont onduleuses, irrégulières, déchiquetées, et, dans quelques points, la macération a enlevé quelques petites parties de ce délicat tissu de mousseline que nous avons décrit.

Les fractures n'ont point été produites par une pression directe. On ne peut guère s'en rendre compte, ce me semble, qu'en admettant qu'elles résultent d'un effet de pression latérale qui, après avoir fait chevaucher les deux pariétaux, aura tendu à augmenter leur courbure et les aura fait céder dans les points les plus faibles. Ce sont donc des fractures indirectes.

Après les détails qu'on vient de lire, je n'ai rien à ajouter sur cette cause des fractures du crâne, consécutives à un accouchement naturel qui se termine sans aucune intervention étrangère. On pouvait penser à l'avance qu'un pareil état des os devait rendre l'accouchement plus facile, puisque la tête, qui forme ordinairement l'obstacle principal à la sortie spontanée de l'enfant, présente alors une mollesse, une flexibilité qui aident et accélèrent son passage. Les deux exemples qui précèdent confirment cette prévision; je me bornerai à faire remarquer que cette cause de fractures peut très-bien exister dans un accouchement naturel, dont le travail peu prolongé eût rendu facile à la mère de cacher l'accomplissement.

L'expert comprendra donc toute l'importance qu'il y a à rechercher toujours s'il n'existe point d'anomalie dans l'ossification des os du crâne, lorsque la dissection lui fait constater des fractures de ces os, dans une enquête médico-légale.

Je n'ajouterai ici que quelques mots sur une lésion spontanée des os du crâne qui pourrait aussi être attribuée, dans certains cas, à une violence coupable, si un examen léger, ou une observation inexacte, conduisait à une appréciation fausse de la cause de cette lésion : je veux parler de l'altération des os du crâne dans le *céphalœmatome*. On a vu parfois, en effet, une dépression avec fissure (*Hœre*), ou sans fissure de l'os, dans la partie correspondante à l'épanchement *sous-péricrânien*. Mais les caractères particuliers du céphalœmatome seront toujours reconnus par un observateur attentif (1).

ARTICLE DEUXIÈME. — *Fractures des os des membres et du tronc.*

Bien que les fractures des os des membres et du tronc n'offrent pas la même gravité que celle des os du crâne, parce que ces dernières sont ordinairement accompagnées de désordres qui entraînent rapidement la mort de l'enfant, une appréciation exacte des causes des premières, et des circonstances dans lesquelles elles ont pu s'effectuer, peut souvent concourir à éclairer les magistrats dans la recherche de ces faits. Ce n'est point, en général, sur des enfants *nouveau-nés* qu'on est appelé à constater des lésions de ce genre : c'est plus spécialement sur des enfants à la mamelle, et dans le cours de la première ou de

(1) Voyez, pour plus de détails sur cette affection particulière : P. Dubois, Dict. de méd., t. VII, article Céphalœmatome. — Billard, Traité des maladies des enfants nouveau-nés, etc., 3e édition, Paris, 1837, in-8, p. 101 et suiv. — Valleix, Clinique des maladies des enfants nouveau-nés, Paris, 1838, in-8, p. 494 et suiv. — Annales de la chirurgie française et étrangère, t. VIII, p. 102; t. X, p. 176.

la deuxième année après la naissance, qu'on les observe. Leur étude n'appartient donc pas directement, comme on le voit, à l'histoire de l'infanticide, et telle est sans doute la cause pour laquelle les auteurs qui se sont occupés de ce dernier sujet ne l'y ont pas rattachée.

Cependant il est des cas dans lesquels l'existence des fractures de ce genre pourrait faire penser qu'un enfant nouveau-né a été l'objet de manœuvres criminelles. En effet, des exemples authentiques démontrent que la fracture de différents os peut avoir lieu accidentellement pendant le séjour du fœtus dans l'utérus : il a même présenté alors des luxations de plusieurs articulations. Or, si des lésions de ce genre sont constatées sur un enfant qui succombe peu après sa naissance, dans des circonstances propres à autoriser des soupçons de crime, ne peuvent-elles pas être considérées comme autant de traces de violences exercées sur lui, et dès lors conduire à conclure que la mort a été la conséquence de ces violences ?

D'un autre côté, il est des faits qui prouvent que les os du tronc et des membres peuvent offrir des solutions de continuité multipliées, qui ont l'apparence de fractures accidentelles, tandis qu'elles sont le résultat d'une anomalie dans l'ossification, comme nous en avons rapporté des exemples pour les os du crâne ; mais, dans ce dernier cas, on a vu qu'une cause extérieure (le travail de l'accouchement) a le plus souvent produit les fractures qu'on a observées, fractures que l'imperfection de l'ossification rendait d'ailleurs très-faciles ; tandis que les solutions de continuité des os des membres ou du tronc existent indépendamment de toute influence extérieure : elles sont uniquement l'effet du développement anormal de l'ossification, comme on verra que les caractères particuliers qu'elles offrent en donnent la démonstration. Enfin, un état particulier du tissu osseux rend généralement les fractures accidentelles très-faciles chez les jeunes enfants : il y a donc encore ici une particularité d'organisation dont l'expert devra tenir compte, comme je le ferai voir dans les exemples que je relaterai plus loin.

Les considérations qui précèdent suffisent, je crois, pour montrer combien il importe qu'un expert ait une connaissance précise des faits dont il est ici question, afin qu'il ne confonde pas des cas plus ou moins semblables avec ceux dans lesquels les lésions existantes résulteraient de violences exercées sur le corps d'un enfant. Je rapporterai d'abord des exemples de véritables fractures et de luxations, soit antérieures, soit postérieures à la naissance. Les circonstances dans lesquelles elles ont été constatées indiqueront assez les recherches auxquelles il convient de procéder dans une enquête médico-légale, quand un fait de ce genre est soumis à l'appréciation de l'expert.

§ I. — *Luxations et fractures.* — J'ai dit plus haut que des fractures réelles, et même des luxations de différentes articulations, pouvaient survenir dans le cours de la gestation, c'est-à-dire pendant que l'enfant est encore dans le sein de sa mère. Je crois utile de présenter alors les faits de ce genre, parce qu'ils se rattachent ainsi plus particulièrement à l'histoire de l'infanticide.

A. *Luxations.* — L'existence de luxations chez le fœtus encore contenu dans la matrice est un fait qui paraît avoir été constaté dès la plus haute antiquité. Hippocrate parle, en effet, à plusieurs reprises, et spécialement dans son traité *de Articulis*, de luxations de la cuisse et du bras qui peuvent survenir à l'enfant pendant la vie intra-utérine. On aurait pu croire, à la vérité, que cette dénomination n'était pas juste et fondée, et qu'elle était la conséquence de quelque erreur anatomique, ou d'une interprétation inexacte du fait observé ; mais des exemples très-authentiques ont confirmé l'exactitude de l'observation d'Hippocrate : tels sont les faits suivants, qui sont rapportés par Chaussier (1).

Ier *fait.* — Une jeune dame d'une constitution nerveuse, délicate, et qui avait parcouru les huit premiers mois de sa grossesse sans aucun accident remarquable, ressentit au commencement du neuvième, et sans cause connue, des mouvements de son enfant si brusques et si violents qu'elle fut sur le point de perdre connaissance, et que Chaussier fut appelé aussitôt. A mon arrivée, dit-il, je trouvai la jeune dame encore agitée par l'inquiétude et la surprise de ces mouvements si extraordinaires de son enfant : rien n'avait pu lui faire une impression désagréable, ou exercer son imagination ; elle était d'ailleurs trop instruite pour adopter les préjugés vulgaires ; mais, d'après les mouvements tumultueux qu'elle avait ressentis d'une manière très-distincte à trois fois différentes dans l'intervalle de dix minutes, et qui furent suivis d'un calme parfait, elle ne doutait pas que son enfant n'eût éprouvé des convulsions violentes, ce qui l'affligeait beaucoup, et lui faisait craindre la mort de son enfant ou quelque altération particulière dans sa constitution. J'employai les moyens les plus propres à la rassurer, et ses inquiétudes furent entièrement dissipées au bout de quelques jours, lorsqu'elle eut ressenti les mouvements ordinaires de son enfant. Le reste de la grossesse se passa bien.

L'accouchement fut facile, naturel, mais l'enfant était pâle, faible, et il y avait une luxation complète de l'avant-bras gauche qui était déjeté en arrière, c'est-à-dire sur la face olécrânienne de l'humérus.

Dans ce cas, la cause n'était pas équivoque, ajoute Chaussier, et il ne doute pas que si, dans le suivant, il eût été possible de savoir d'où provenait l'enfant qui fut déposé à la Maternité, on eût vraisemblablement appris de la mère des circonstances analogues à celles qui avaient été observées sur cette jeune dame (2). Voici ce second fait.

IIe *fait.* — La multiplicité et la disposition des luxations qu'on observa sur le cadavre sont extrêmement remarquables. L'une des cuisses était luxée en dehors, ou, pour exprimer l'objet suivant ma méthode, dit Chaussier, et d'une manière plus positive, la tête du fémur était placée sur la face convexe de l'ilium ; l'autre cuisse était luxée en dedans, c'est-à-dire sur le trou sous-pubien. Les deux genoux étaient luxés en arrière, c'est-à-dire que l'extrémité du tibia se trouvait à la face poplitée du fémur. Les

---

(1) Procès-verbal de la distribution des prix aux élèves sages-femmes, 18 juin 1812, Paris, 1812, in-8.

(2) Loc. cit., note 16, p. 105.

deux pieds étaient également luxés en arrière ; enfin, une luxation des trois derniers doigts de la main gauche se trouvait à la face sus-palmaire de la main.

Toutes ces luxations, dit Chaussier, étaient *spontanées*, c'est-à-dire qu'elles n'étaient point l'effet de quelques violences ou tractions exercées dans l'accouchement sur le corps de l'enfant ; car, outre qu'il n'y avait aux parties affectées ni gonflement ni ecchymoses, il fut bien reconnu que cet enfant s'était présenté par la tête dans une bonne position, et que l'accouchement avait été facile...Je suis donc disposé à penser, ajoute-t-il, que ces luxations sont toujours le résultat de quelques affections ou maladies que le fœtus a éprouvées dans l'utérus (1).

Les caractères particuliers indiqués par Chaussier ne laisseront effectivement jamais d'incertitude dans l'esprit d'un expert attentif, car on voit qu'il n'existe là aucune trace d'une lésion traumatique récente. Cette particularité, ainsi que les renseignements qu'on peut recueillir sur ce qui sera survenu pendant la grossesse, achèveront de lever tous les doutes sur la cause de semblables désordres.

Certaines luxations qui dépendent aussi d'un vice de conformation, d'une défectuosité organique, ne pourront non plus être une cause de méprise, car l'altération congénitale expliquera le déplacement des os.

IIIe *fait.*— J'ai été chargé par l'Académie royale de médecine de l'examen d'un fœtus monstrueux de sept mois, chez lequel je trouvai deux luxations en haut et en dehors des deux fémurs. L'absence du sacrum chez ce fœtus, ainsi que le rapprochement et l'union des deux muscles fessiers par leur bord postérieur, avaient été suivis d'une traction progressive des deux fémurs en arrière, d'où était résulté le déboîtement des deux têtes de ces os hors des cavités cotyloïdes correspondantes, lesquelles étaient d'ailleurs régulièrement conformées. J'ai rapporté ailleurs (2), avec plus de détails, ce fait aussi rare que curieux.

La luxation congénitale des fémurs, qui résulte d'un vice de conformation des cavités cotyloïdes, est une lésion aujourd'hui trop connue pour qu'il soit nécessaire que je fasse autre chose ici que la mentionner. L'ignorance la plus complète pourrait seule la rendre l'objet d'une méprise dans une enquête judiciaire.

D'après les exemples que je viens de rapporter, on voit que les circonstances dans lesquelles des luxations se sont effectuées chez le fœtus sont telles, qu'on pourra toujours distinguer ces lésions intra-utérines, de celles qui résulteraient de violences extérieures. En effet, les contractions convulsives qui les produisent n'influent aucunement sur l'état de gestation de la mère, l'accouchement ne survient qu'après un terme assez long pour modifier les caractères de la lésion locale; de telle sorte qu'ils ne peuvent être confondus avec ceux que présente une lésion de ce genre, récente et effectuée immédiatement après la naissance. A la vérité, il ne serait pas impossible que ces convulsions du fœtus ne fussent survenues que peu avant, et même pendant le travail d'un accouchement qui se terminerait par l'expulsion d'un enfant mort-né. Mais jusqu'à présent aucun fait, que je sache, n'a converti en certitude la possibilité que je signale : je suis donc autorisé à ne raisonner que d'après ce qui a été observé.

B. *Fractures.* — Si les luxations des os du fœtus peuvent avoir lieu ainsi sans l'intervention d'une cause extérieure, il n'en est pas de même pour les fractures de ces mêmes os. C'est du moins ce que prouve la majorité des exemples recueillis jusqu'ici, ainsi qu'on va le voir.

IVe *fait.* — Une femme, qui était grosse de six mois, se heurta violemment le ventre contre l'angle d'une table en tombant d'une chaise élevée ; la douleur fut excessivement aiguë, et persista pendant quelque temps sans qu'on fît rien pour la calmer ; insensiblement elle se dissipa, et, au terme ordinaire de la grossesse, cette femme accoucha d'un enfant assez fort, et qui présentait une tumeur volumineuse dans la région de la clavicule gauche. Il mourut le huitième jour, et à l'examen du cadavre, on trouva une fracture de la clavicule, dont les fragments, qui avaient un peu chevauché l'un sur l'autre, étaient réunis par un cal solide et volumineux qui formait la tumeur qu'on avait remarquée au moment de la naissance.

La pièce, déposée dans le musée anatomique de l'hôpital du Val-de-Grâce, a été présentée à l'appui de cette observation par Devergie aîné, qui communiqua ce fait à l'Académie royale de médecine (section de chirurgie), dans la séance du 24 février 1825. Je le rapportai dans le compte rendu que je rédigeais alors (1), en ajoutant, ainsi que l'auteur l'avait fait remarquer avec juste raison, que les circonstances de cette observation portaient à admettre un rapport probable entre le coup violent que la mère avait reçu sur l'abdomen, deux ou trois mois avant l'accouchement, et la fracture consolidée de la clavicule du fœtus. Aujourd'hui, l'exactitude de cette explication ne peut être mise en doute d'après les faits suivants. Celui qu'on va lire a été observé par le docteur Carus.

V^e *fait.* — Une jeune fille, âgée de vingt-cinq ans, fortement constituée, et enceinte de six mois, fit une chute sur le bas-ventre : aussitôt elle sentit l'enfant se remuer avec beaucoup de force ; mais ces mouvements ne tardèrent pas à cesser. Le terme de la grossesse arrivé, elle accoucha sans accident d'un enfant maigre, très-faible, donnant peu de signes de vie, et offrant à la jambe droite une plaie transversale de 9 lignes de longueur. Cette plaie, dont les lèvres étaient pâles et flasques, s'étendait d'une malléole à l'autre, intéressait la peau et les muscles sous-jacents, et était accompagnée d'une fracture du tibia. Le corps de cet os était tout à fait séparé de son épiphyse inférieure ; il sortait par la plaie en se dirigeant en dehors, il avait perdu son périoste, et offrait un mauvais aspect. On tenta, mais vainement, d'en faire la réduction : on fut obligé d'y re-

---

(1) Loc. cit., même note, p. 105 et 106.

(2) Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle, par Billard; 3e édition, avec une notice sur l'auteur et des notes par le docteur Ollivier (d'Angers). Paris, 1837, in-8, p. 701.

(1) Archives générales de médecine, t. VII, année 1825, p. 467.

noncer, parce que les bords de la plaie furent frappés de gangrène, et que la nécrose fit des progrès; le mal s'étendit alors rapidement, et l'enfant mourut au treizième jour (1).

Soit que l'on considère ce fait, avec M. Carus, comme une fracture du tibia, soit qu'on l'envisage, d'après les détails que l'auteur rapporte, comme un exemple de décollement de l'épiphyse inférieure de cet os, toujours est-il que la lésion observée sur l'enfant au moment de la naissance était évidemment la conséquence d'une blessure identique à celle qu'une violence extérieure peut produire sur les membres d'un enfant nouveau-né : il n'existait d'autres différences dans ses caractères et son aspect que celles qui résultaient nécessairement de l'époque déjà ancienne (trois mois) à laquelle elle avait eu lieu, quand la mère de l'enfant tomba sur le ventre. Mais cet aspect des bords de la plaie, ainsi que l'état de l'os au moment même de l'accouchement, eussent suffi, dans tous les cas, pour qu'on ne pût considérer une blessure semblable comme ayant été faite depuis la naissance de l'enfant. Le fait qui suit vient confirmer toutes ces remarques.

VI[e] *fait*. — Une dame, âgée de trente-deux ans, d'une constitution robuste, avait atteint la trente-sixième semaine de sa troisième grossesse, laquelle paraissait devoir se terminer heureusement comme les précédentes, lorsqu'elle tomba en arrière du haut du second échelon d'une échelle sur laquelle elle était montée. Des douleurs lombaires et abdominales furent la conséquence immédiate de cette chute violente, douleurs que le moindre mouvement exaspérait, et qui persistèrent jusqu'à l'accouchement, qui eut lieu le quinzième jour après l'accident, et quatorze jours avant le terme naturel de la grossesse, suivant la malade.

Le docteur Diéterich, qui rapporte ce fait, appelé près de la malade, trouva celle-ci en proie à des douleurs utérines et hypogastriques excessivement aiguës, le travail durait depuis trente-six heures, et les eaux étaient écoulées depuis vingt-quatre heures. L'état de cette dame ne permettait pas qu'on tentât de hâter artificiellement l'accouchement : sous l'influence d'une saignée, de topiques émollients et de l'usage intérieur de narcotiques, les souffrances se calmèrent, et le lendemain matin, vers sept heures, l'accouchement se termina naturellement.

L'enfant, du sexe féminin, était maigre et chétif, et présentait à la tête trois plaies, chacune de la grandeur d'une pièce de deux sous, dont le fond était rempli de *bourgeons charnus* recouverts de pus : leurs bords offraient déjà *un commencement de cicatrisation*. Deux d'entre elles correspondaient chacune à une des bosses frontales; l'autre s'étendait obliquement de haut en bas, et de droite à gauche, au niveau de la protubérance occipitale. On ne remarquait aucun signe de fracture des os du crâne; mais il existait une fracture complète de l'avant-bras droit à peu de distance de l'articulation radio-carpienne : les fragments osseux chevauchaient les uns sur les autres; toutefois on en obtenait facilement la réduction et la coaptation : il n'y avait aucune lésion appréciable des parties molles environnantes. Un pansement et un appareil très-simple suffirent pour obtenir une guérison complète et rapide (1).

Je ne chercherai point à expliquer ici dans quelle position le fœtus a pu se trouver pour que la chute de la mère ait déterminé les blessures diverses et la fracture observées sur l'enfant au moment de la naissance; il me suffira de dire ici que les accidents éprouvés par cette dame immédiatement après sa chute, et qui ont persisté jusqu'à l'accouchement, ne peuvent laisser de doute sur leur cause : évidemment c'est à la chute violente du corps en arrière que ces blessures étaient dues.

A côté de ces exemples, je rapporterai celui qui a été observé par le docteur Schubert, et qui établirait qu'une fracture de l'un des os des membres du fœtus peut avoir lieu *spontanément*, sans *aucune influence extérieure*, pendant que l'enfant est encore contenu dans l'utérus.

VII[e] *fait*. — Une femme enceinte entendit, dans un des mouvements de l'enfant, un bruit semblable à celui qui est produit par la rupture d'un bâton, et depuis lors elle éprouva dans le ventre des douleurs pareilles à celles que pouvait occasionner la piqûre d'un instrument aigu. Six semaines après, elle accoucha prématurément de deux jumeaux mâles, et chez l'un d'eux le fémur gauche était fracturé; l'un des fragments de l'os avait traversé les chairs, au-delà desquelles il formait une saillie de plus d'un pouce, et était carié (2).

S'il était démontré par une observation suffisamment répétée qu'un pareil accident ne peut arriver que dans les cas de grossesse double, ainsi que le pense le docteur Oswald, cette circonstance particulière pourrait empêcher qu'une lésion semblable, constatée chez un enfant jumeau, puisse donner lieu à une inculpation criminelle; mais cette opinion ne doit être considérée que comme une présomption, car elle n'est appuyée sur aucune preuve directe. Toutefois, d'après cet exemple, on peut penser qu'il n'est pas impossible qu'une fracture de l'un des os des membres soit produite dans le sein de la mère par le seul effet de certains mouvements de l'enfant.

Mais dans ce cas-là même, ainsi que dans ceux où la fracture a été la conséquence de quelque violence dont la mère a été atteinte, comme ce genre de lésion n'a pas pour effet d'entraîner immédiatement l'accouchement, que celui-ci s'effectue toujours plus ou moins longtemps après, comme on l'a déjà vu pour les luxations, les caractères particuliers que présente alors l'os fracturé empêcheront toujours un expert, tant soit peu attentif, d'attribuer ces fractures à des violences exercées sur l'enfant immédiatement après la naissance; il n'y aura surtout aucune équivoque possible quand il existera avec la fracture une plaie ou déchirure des téguments.

Mais il est une circonstance sur laquelle je crois devoir appeler toute l'attention de l'expert. Comme les faits qui précèdent démontrent qu'une violence

(1) Archives générales de médecine, t. XVI, p. 444, 1828.

(1) Archives générales de médecine, t. IV, p. 106, troisième et nouvelle série, année 1839.

(2) Archives générales de médecine, t. XVI, p. 288, année 1828.

extérieure peut produire la fracture d'un des membres de l'enfant encore contenu dans le sein de sa mère, il peut donc arriver qu'une lésion semblable soit due à des coups portés à celle-ci pendant sa grossesse. Si ce cas se présentait, l'expert devra alors s'enquérir avec le plus grand soin de tout ce que la mère aura éprouvé depuis l'époque où elle aura été l'objet de sévices, afin de pouvoir apprécier si ces violences sont, ou non, étrangères à la fracture que l'on observerait sur l'enfant.

En effet, si une femme accouchait d'un enfant dont un des membres serait ainsi fracturé, et qu'elle déclarât alors qu'elle avait été antérieurement l'objet de violences sur lesquelles elle avait cru devoir garder le silence, la présence d'une fracture de ce genre ne servirait-elle pas à prouver la réalité des sévices déclarés tardivement par la mère ? Dans tous les cas, la culpabilité du prévenu se trouvera nécessairement aggravée par les conséquences d'une pareille blessure de l'enfant, laquelle peut, ou entraîner une difformité et une infirmité durables, ou, comme on l'a vu, causer la mort de l'enfant à une époque plus ou moins rapprochée de sa naissance.

§ III. — *Pseudo-fractures, ou solutions de continuité des os du fœtus, résultant d'une anomalie dans l'ossification.* — Les os du fœtus et de l'enfant nouveau-né peuvent offrir encore d'autres solutions de continuité sur la nature desquelles il importe qu'un expert ne se méprenne pas. La science possède, en effet, un certain nombre d'exemples très-authentiques qui prouvent que des enfants peuvent naître avec des solutions multipliées dans la continuité des différents os du squelette. Le premier cas qui ait été rapporté d'une manière bien circonstanciée, est consigné dans le Recueil d'observations sur les accouchements de P. Amand (1). La mère était enceinte de quatre à cinq mois quand elle fit une fausse-couche : le fœtus présentait à la partie moyenne des avant-bras, des cuisses et des jambes, une dépression de cette partie des membres, avec solution dans la continuité des os sous-jacents.

Chaussier a rappelé ce fait en rapportant succinctement (2) celui qu'il avait observé en 1805 : dans ce dernier cas, l'enfant qu'on avait déposé à la Maison d'allaitement était né vivant, et paraissait à terme. On sut que l'accouchement avait été prompt, facile, qu'aucune violence n'avait été exercée sur le fœtus, et qu'il était né dans l'état où il avait été apporté. Il succomba quelques jours après sa naissance, et l'on constata que « tous les grands os des « membres étaient fracturés, les uns dans le milieu, « les autres en deux endroits différents ; le plus « grand nombre des côtes, et *même quelques-uns* « *des os du crâne*, étaient aussi fracturés ; enfin, on « compta *quarante-trois* fractures différentes : « quelques-unes présentaient un commencement « de cal ou de réunion ; d'autres étaient presque « entièrement consolidées. »

(1) Nouvelles observations sur la pratique des accouchements, etc., Paris, 1716, in-8 ; ibid., 1715, in-8, obs. VIII.

(2) Procès-verbal de la distribution des prix aux élèves sages-femmes (juin 1810. — Brochure in-8, p. 62).

Bien que Chaussier dise d'abord que ces solutions de continuité « dépendent d'une disposition inté- « rieure, d'une altération particulière dans le mode « de nutrition » (*loc. cit.*, pag. 61), je ne comprends pas comment lui, qui a tant contribué à porter de la précision dans le langage médical, ait désigné sous les noms de *fractures*, de *ruptures*, cet état particulier des os. Cette dénomination a été depuis adoptée, malgré l'erreur qu'elle consacre, erreur qui peut conduire un expert peu attentif à mal apprécier la nature de ces solutions de continuité, et à en donner une explication contraire à la vérité. Qui ne voit de suite quelles conséquences graves pourraient résulter de l'interprétation fausse d'un fait de ce genre dans un cas de suspicion d'infanticide ? Je reviendrai plus loin sur l'examen et l'appréciation de cet état anormal des os chez le fœtus et l'enfant nouveau-né.

En 1813, Chaussier lut à la Société de la Faculté de médecine (séance du 4 mars) un mémoire sur ces solutions de continuité, en leur conservant toujours la même dénomination (1), et il en rapporta un nouvel exemple : l'enfant vécut vingt-quatre heures, et les solutions de continuité des différents os du squelette étaient, en totalité, au nombre de *cent treize*. La mère avait toujours été bien portante, et avait eu déjà quatre accouchements très-heureux : ce cinquième s'était terminé comme les précédents (2).

Billard a observé un exemple de ce genre de solution de continuité des os, dont il a donné la description dans son *Traité des maladies des enfants nouveau-nés*, etc. (3), et ce fait lui a fourni l'occasion de constater qu'il n'y a point alors de fracture à proprement parler, mais bien une interruption

(1) Mémoire sur les fractures et les luxations survenues à des fœtus encore contenus dans la matrice (Bulletin de la Faculté et de la Société de médecine de Paris, t. III, p. 302 et suiv.

(2) Bien qu'il ne fût pas douteux, pour moi, que ce fait était, de même que les autres, un exemple, non de fractures multiples, mais d'un développement des os du fœtus par des points d'ossifications multiples et anormaux, et quoique plusieurs des os larges, chez cet enfant, présentassent la même disposition, je voulus savoir si les os du crâne, dont Chaussier fait à peine mention dans sa description, n'offraient pas aussi le même mode d'ossification. Je demandai des renseignements sur ce sujet à madame Boivin, ancienne maîtresse sage-femme de la Maternité à cette époque, et voici la réponse qu'elle m'adressa de Versailles, où elle habitait, le 19 octobre 1839, époque à laquelle j'avais déjà en vue de traiter ce sujet dont je n'avais pas eu le loisir de m'occuper depuis :

« Le crâne de ce fœtus présentait aussi plusieurs points, « ou plutôt un grand nombre de points anormaux d'ossifi- « cation. Les pièces osseuses du crâne présentaient une « surface irrégulière dans leur forme et dans leur épais- « seur, les sutures et les fontanelles étaient largement es- « pacées, et il n'y avait d'osseux que quelques points. « Partout on ne rencontrait que deux membranes super- « posées, le péricrâne et la dure-mère à l'intérieur. »

Ces détails très-précis n'achèveraient-ils pas de démontrer, s'il en était besoin, que les prétendues fractures des os de ce fœtus n'étaient que la conséquence d'une ossification anormale, qui avait procédé dans son développement par des points multiples et isolés, pour tous les os ?

(3) Troisième édition, année 1837, in-8, p. 700, (obs. LXXXIV).

dans la continuité des fibres osseuses, et qu'il attribue à un arrêt de développement. Chez cet enfant, la solution de continuité était unique; elle occupait la partie moyenne de l'humérus : l'enfant avait vécu deux mois. Le tissu osseux était interrompu par un espace de 4 lignes, rempli de tissu cartilagineux ; les extrémités osseuses étaient chagrinées comme le sont les surfaces contiguës des épiphyses avec les os auxquels elles appartiennent.

Dans ce cas, la mobilité de l'humérus, à sa partie moyenne, éveilla seule l'attention de Billard sur cette particularité intéressante. Mais quand ces solutions de continuité sont multiples, les membres de l'enfant nouveau-né ont un aspect tout spécial, et qu'il suffit d'avoir observé une fois pour qu'il ne puisse être l'objet d'une méprise de la part d'un expert.

J'ai pu examiner deux enfants à terme, et mort-nés, qui offraient l'un et l'autre cet état anormal des os des membres, et je constatai, ainsi que Chaussier l'avait déjà signalé, que les membres sont alors courts, gros, ramassés, que leur surface est comme bosselée, séparée par des sillons profonds qui circonscrivent plus ou moins complétement la totalité du membre, sillons qui rappellent assez ceux qu'on remarque sur les membres affectés d'éléphantiasis (1).

Quand on prend successivement, et à deux mains, chacun des membres qui offre ainsi une scissure plus ou moins profonde, on reconnaît très-manifestement au-dessous de cette scissure que les os sont flexibles, que les parties qui les constituent sont mobiles les unes sur les autres à un degré très-prononcé. Chaussier y a même distingué une crépitation notable.

Relativement aux caractères de ces solutions de continuité, voici ce qu'on observe : elles sont transversales, occupant généralement la partie moyenne des os; les surfaces osseuses, en contact avec un tissu cartilagineux intermédiaire, sont tantôt rugueuses, chagrinées comme celles des épiphyses; tantôt il s'en détache des filets osseux qui pénètrent le cartilage interposé, et ce sont très-vraisemblablement ces filaments osseux qui donnent pour quelques solutions de continuité une sensation de crépitation. Enfin, la réunion des fractions osseuses est plus ou moins avancée au moment de la naissance, sur le même enfant; de là des différences dans le degré de flexibilité et de mouvement qu'on peut imprimer à la partie du membre qui correspond à chaque scissure, ou sillon plus ou moins circulaire, qu'on y observe.

Maintenant, si l'on considère l'aspect particulier que présentent extérieurement les membres de l'enfant, la régularité de ces solutions de continuité, leur siége à la partie moyenne des os et leur multiplicité, dans la plupart des cas, le degré plus ou moins avancé d'ossification à la jonction des parties osseuses chez le même sujet, l'absence de toute trace de violences anciennes ou récentes au voisinage de chaque interruption des fibres osseuses, il sera impossible de confondre ces solutions de continuité avec de *véritables fractures*, c'est-à-dire avec les *ruptures* des os produites par des manœuvres coupables; tandis que tout démontre que cet état particulier des os est la conséquence d'une anomalie dans l'ossification, du développement des os du fœtus par plusieurs points d'ossification isolés, au lieu d'un seul, comme on l'observe toujours dans l'état normal.

Ces remarques suffisent, je crois, pour prouver qu'il n'existe point, à proprement parler, de *fracture* dans ces différents cas, et pour qu'un expert ne puisse attribuer à des violences exercées sur l'enfant des solutions de continuité qui résultent uniquement d'une anomalie dans la marche habituelle et normale de l'ossification des différents os.

§ III. — *Fractures qu'on observe plus spécialement chez les enfants à la mamelle.* — J'ai dit, au commencement de cet article, qu'il y avait des conditions d'organisation qui rendaient les fractures des os généralement plus faciles chez l'enfant nouveau-né, et chez les enfants à la mamelle, conditions dont il est nécessaire qu'un expert sache tenir compte quand il est appelé à apprécier jusqu'à quel point certaines lésions de ce genre peuvent être attribuées à des violences criminelles. Quelle que soit l'explication qu'on donne de cette plus grande fragilité des os dans cette première période de la vie, toujours est-il qu'elle ne peut être mise en doute, car la pratique des accouchements en fournit très-souvent la preuve : en effet, n'est-il pas d'observation vulgaire qu'un membre se rompt souvent sous l'influence de manœuvres opérées avec autant de ménagements que possible?

Un autre fait, important par ses applications à la médecine légale, a été l'objet de recherches et d'expériences de la part de M. Thore (1), desquelles il résulte : qu'à partir du premier mois de la vie les os présentent une notable facilité à se courber et à se rompre d'une manière plus ou moins complète, qui devient plus prononcée vers la fin de la première année, et qui atteint son *maximum* à la seconde. A partir de cet âge, les résultats sont moins constants, quoiqu'on puisse encore facilement produire la lésion qui nous occupe; cependant il arrive souvent d'obtenir une fracture assez nette.

Dupuytren avait déjà constaté des résultats analogues dans un mémoire qu'il lut à la Société de la Faculté de médecine, et où il a consigné plusieurs observations intéressantes sur ce sujet (2). Dans quelques-uns de ces cas, le volume et la déformation des os fracturés peuvent autoriser à penser que ces solutions de continuité ont été favorisées par la constitution rachitique de l'enfant; mais il est constant que chez la plupart des sujets sur lesquels on

(1) J'ajouterai, pour en donner une idée plus générale et plus exacte, que ces enfants offrent alors dans leur ensemble l'aspect de ceux qu'on voit représentés dans les tableaux de Boucher et des peintres de son temps et de son école. Ma comparaison ne serait d'ailleurs qu'une preuve de plus, s'il en était besoin, de l'exagération et du mauvais goût qui distinguent toutes les œuvres de cet artiste.

(1) Mémoire sur la courbure accidentelle et la fracture incomplète des os longs chez les enfants. (Archives générales de médecine, t. IV, 4e série, nos de janvier et février 1844.)

(2) Extrait d'un mémoire sur quelques cas particuliers de fractures ou de courbures des os survenues à des enfants (Séance du 1er août 1811). Bull. de l'Ecole de méd. de Paris, etc., t. II, p. 156; ann. 1812, in-8°.

observe ce genre de lésions, il n'existe aucun signe appréciable qui puisse faire supposer que le rachitisme a été la cause prédisposante de ces fractures. Il est incontestable que l'état général de leur santé est plus propre à éloigner qu'à justifier une semblable opinion. C'est ce que j'ai pu vérifier à trois reprises dans autant d'enquêtes médico-légales dont je fus chargé.

VIIIe et IXe *faits.* — Je réunis ici dans la même narration les deux premiers exemples, car ils étaient remarquables, ainsi qu'on va en juger, par leur complète analogie. Dans ces deux cas, qui se présentèrent à mon observation à cinq mois d'intervalle environ, une plainte fut portée contre la nourrice de l'enfant à l'occasion d'une fracture complète de la cuisse *gauche* vers sa partie moyenne. Dans les deux cas, c'était vers la fin de la première année de l'allaitement que chaque enfant avait été ramené à ses parents, et que la fracture, dont la nourrice n'avait aucunement parlé, avait été reconnue par les parents. Chez l'un et l'autre, le sevrage datait seulement de quelques semaines quand ils avaient été rendus par la nourrice, et tous les deux ayant succombé à une entéro-colite peu de temps après qu'on les eut rendus aux parents, ainsi qu'on le voit si souvent à la suite d'un sevrage mal dirigé, la mort des deux enfants avait été attribuée au défaut de soins et à des violences dont on accusait la nourrice.

L'ouverture du cadavre, dans ces deux cas, me fit constater qu'il n'existait chez ces enfants aucun des signes qui caractérisent le rachitis. Le squelette était très-régulièrement conformé, les os du tronc et des membres avaient le volume, les dimensions et le degré de solidité de l'état normal : les deux fémurs seuls étaient courbés en avant, à leur partie moyenne, et le fémur *gauche* présentait, en outre, une fracture assez nette, presque transversale, entourée d'une infiltration peu considérable de sang noir dans les muscles correspondants.

Je trouvai chez les deux enfants les traces de l'entéro-colite à laquelle ils avaient succombé. Tous les autres organes étaient dans l'état sain.

La courbure en avant des deux fémurs seulement, la fracture du fémur *gauche* avec une courbure plus prononcée de cet os que celle du fémur droit, l'absence de toute espèce de traces de violences récentes ou anciennes sur le reste du corps, chez celui de ces enfants que j'observai le premier, l'habitude que la nourrice avait été forcée de prendre depuis quelques semaines, me dit-elle, de le porter presque constamment assis sur son bras gauche pour calmer ses cris incessants, et en le soulevant à chaque instant avec le bras gauche, pendant qu'elle maintenait de la main droite l'extrémité du maillot ou les pieds de l'enfant : ces détails, dis-je, me donnèrent une explication aussi concluante que possible de la déformation des deux fémurs et de la fracture dont l'un d'eux était le siége ; double lésion qui n'était évidemment qu'une conséquence de la position dans laquelle on avait tenu l'enfant, et de la facilité plus grande à se courber, à se rompre, que présentent les os de l'enfant pendant la période de la vie qui comprend, en général, la durée de l'allaitement.

Cette opinion dicta mes conclusions dans cette affaire, dont l'instruction se termina par une ordonnance de non-lieu et par la mise en liberté de la nourrice prévenue. Quand, par une coïncidence bien remarquable, je fus appelé à observer le second cas, il devint, pour moi, la confirmation la plus péremptoire de l'exactitude des explications que j'avais données cinq mois auparavant; car, dans ce cas aussi, la nourrice avait, comme l'autre, cherché à calmer les cris de l'enfant en le tenant presque continuellement assis sur son bras gauche, position qui augmentait, au contraire, les cris et les souffrances de l'enfant, puisque la nourrice contribuait de la sorte à augmenter de plus en plus la courbure de l'os et à produire enfin sa fracture. Dans cette circonstance, comme dans la précédente, mon rapport fit cesser immédiatement toutes les poursuites.

Mais si, dans l'état normal, il est une condition particulière des os, chez l'enfant à la mamelle, qui peut fournir ainsi une explication toute naturelle de certaines fractures qu'on pourrait attribuer à des violences coupables, il est aussi des cas dans lesquels ces fractures, bien que rendues plus faciles par cette fragilité des os, peuvent concourir à établir qu'elles résultent de sévices graves exercés depuis longtemps. Le fait suivant en offre un exemple bien remarquable.

X^e *fait.* — Le 4 décembre 1839, l'enfant R**, âgé de deux ans et cinq mois, succomba après avoir éprouvé des souffrances excessivement vives qu'on avait pu croire uniquement causées par un *porrigo* qui s'était successivement étendu de toute la surface du crâne à une grande partie de la face. Le pauvre enfant ne cessait de crier et de porter ses doigts sur les surfaces ulcérées, et d'ajouter ainsi une cuisson brûlante aux démangeaisons insupportables qu'il ressentait.

Le docteur West, alors médecin vérificateur du quartier du Luxembourg, dans lequel habitaient les époux R**, en procédant à la vérification du décès, constate l'existence d'une fracture récente du fémur droit et de nombreuses traces de violences sur le reste du corps. Il fait un rapport par suite duquel l'autopsie fut ordonnée, et je fus chargé avec lui de procéder à cette opération, qui fut faite le 9 décembre 1839.

Le corps était très-amaigri, mais parfaitement conformé ; les extrémités articulaires des os, et ces derniers, avaient leur volume normal. Indépendamment de l'altération de la peau résultant du *porrigo*, qui avait son siége à la tête et à la face, nous observâmes :

1° Plusieurs excoriations de la peau dans les points correspondant aux saillies des apophyses épineuses des vertèbres lombaires et du sacrum ;

2° Des ecchymoses récentes, variant de 1 à 4 centimètres, sur toutes les parties antérieure et externe de la jambe gauche, et sur la malléole interne, ainsi que sur la face dorsale des deux mains, sur la face externe de l'avant-bras gauche, de même que sur le bras et l'épaule gauches ;

3° Des ecchymoses de date ancienne (six ou huit jours) sur le front, et en arrière de la bosse pariétale gauche ;

4° Un épanchement très-abondant de sérosité sanguinolente au-dessous de la dure-mère, un caillot de sang noir, fibrineux, dans la scissure interlobaire, une couche speudo-membraneuse, comme glaireuse, jaunâtre, sur le lobe cérébral droit, du sang noir et concrété sous le lobe moyen et inférieur du lobe cérébral gauche, et adhérent aux parois de la fosse moyenne de la base du crâne, enfin, du sang noir et presque sec dans les deux ventricules latéraux;

5° Un emphysème des deux poumons avec quelques ecchymoses dans le tissu cellulaire sous-pleural;

6° Fracture, dont la consolidation pouvait dater de plusieurs mois, de la clavicule gauche et du fémur droit à leur partie moyenne; fracture transversale et récente du fémur gauche, également vers le milieu de la hauteur de l'os : du sang était, pour cette dernière, infiltré dans le tissu cellulaire et les muscles environnants.

Tous les os composant le squelette offraient, comme je l'ai déjà dit, la conformation la plus régulière : nulle part nous ne trouvâmes de ganglions tuméfiés, indurés; à l'exception de l'état emphysémateux des poumons, tous les organes étaient un type de l'état de santé : aussi mentionnâmes-nous d'une manière spéciale dans notre rapport, à cause des fractures indiquées, que rien chez cet enfant ne pouvait faire soupçonner la moindre trace d'une constitution rachitique ou scrofuleuse.

Mais tout en tenant compte de la fragilité des os, naturellement plus grande à l'âge de cet enfant, fragilité qui devait empêcher qu'on considérât les fractures comme une preuve de l'extrême violence des sévices exercés sur lui depuis longtemps, nous n'en conclûmes pas moins, en présence des traces nombreuses de lésions traumatiques observées sur le cadavre, que la mort avait été le résultat des coups que l'enfant avait reçus, et notamment de ceux dont la tête portait extérieurement les traces, coups qui avaient déterminé un épanchement de sang à l'intérieur du crâne, épanchement à la présence duquel l'enfant dut survivre encore quelques jours, puisqu'il y avait déjà un commencement de résorption quand l'enfant succomba.

Dans ce cas intéressant sous plus d'un rapport, on voit un exemple de quelques-unes des circonstances dans lesquelles l'expert est appelé à se prononcer sur la valeur médico-légale des fractures dont je m'occupe ici. Les ecchymoses multipliées que nous avions observées sur les membres étaient, en effet, autant de traces de coups portés à l'enfant : ces coups pouvaient donc n'avoir pas été étrangers à quelques-unes des fractures signalées; toutefois, je dus apporter, comme on l'a vu, une certaine circonspection en émettant cette dernière opinion, et ne pas être exclusivement affirmatif, parce que je n'avais pas oublié les observations importantes publiées par Dupuytren (1), lesquelles démontrent que des fractures semblables peuvent, dans quelques cas, survenir naturellement par le seul fait de mouvements exécutés par l'enfant, soit en tombant, soit même en se retournant dans son lit.

(1) Mémoire cité.

Quoi qu'il en soit, il est bien évident qu'ici il n'y avait d'appréciable dans l'organisation de l'enfant aucune condition anormale, de nature rachitique, à laquelle on pût rattacher une prédisposition aux fractures : l'âge seul avait donc rendu leur production plus facile. Dans le fait que je vais maintenant rapporter, il est incontestable, au contraire, que sans la mollesse et la flexibilité du tissu osseux, chez l'enfant, et qui dépendaient de l'état rachitique dont le squelette offrait tous les caractères, les accidents particuliers qu'éprouva l'enfant, et qui contribuèrent à hâter sa mort, ne se seraient pas manifestés.

XI° *fait.* — Les époux L.... avaient confié leur enfant, immédiatement après sa naissance, aux soins de la nommée B..., nourrice habitant la Bourgogne, à une assez grande distance de Paris. Au bout de quelques mois, cette femme remarqua que cet enfant ne tetait qu'avec peine, qu'il abandonnait à chaque instant le mamelon, et que sa respiration devenait progressivement plus gênée : cependant l'enfant se développait, mais il était de plus en plus essoufflé, surtout après qu'on avait changé ses langes et rattaché son maillot. Suivant l'habitude de toutes les nourrices, la femme B... n'en continuait pas moins d'assujettir solidement ce dernier en le serrant assez fortement autour de la poitrine de l'enfant. En outre, comme celui-ci paraissait chaque fois alors plus suffoqué, elle avait coutume de le tenir souvent debout en lui passant une main sous chaque aisselle, et de le faire alors *danser* sur ses genoux, nous dit-elle. Dans cette position, il lui arrivait le plus ordinairement, ajouta-t-elle, de rapprocher ses deux mains *pour mieux maintenir le corps de l'enfant*, et, comme on le comprend, ce mouvement ne pouvait avoir lieu qu'en comprimant latéralement la poitrine.

Vers la fin du mois de mai 1842, l'enfant L.... est pris de toux, et insensiblement la difficulté de respirer augmenta. La nourrice voyant l'état de l'enfant s'aggraver au bout de plusieurs jours, veut mettre sa responsabilité à couvert, et sans calculer les conséquences qu'un séjour de plus de vingt-quatre heures en voiture peut avoir pour son nourrisson, elle prend la diligence; mais à son arrivée à Paris l'enfant succomba.

Ce fut dans ces circonstances que les époux L..... portèrent plainte contre la femme B....., à laquelle ils attribuaient la mort de leur enfant par suite de mauvais traitements, d'un défaut de soins et d'une alimentation insuffisante. Voici le rapport que je fis à cette occasion :

Nous soussigné, etc., en vertu de l'ordonnance ci-jointe de M. Broussais, juge d'instruction près le tribunal civil du département de la Seine, avons été commis à l'effet de procéder, en présence de M. Jenneson, commissaire de police de la ville de Paris, à l'ouverture du corps de l'enfant Elisabeth-Eugénie Millert, âgée de onze mois, et de déterminer les causes de sa mort. Voici le résumé des observations que nous avons faites en procédant à cette opération.

Le cadavre de cet enfant ne présente pas un amaigrissement très-prononcé. On n'observe à la surface du tronc et des membres aucune trace de blessures quelconques; les os des avant-bras sont

vicieusement contournés suivant leur longueur; les os des deux bras sont également déformés; les parois latérales de la poitrine offrent deux dépressions profondes, bornées en arrière à l'angle postérieur des côtes (leur partie postérieure formait un angle *presque droit* avec la partie moyenne de l'os), et en avant, à un centimètre environ de l'insertion de chacune d'elles à son cartilage : là, chaque côte sternale a été non pas courbée, mais fracturée, et les fragments, consolidés par un cal presque annulaire, sont déprimés de telle sorte qu'ils forment une saillie anguleuse à l'intérieur de la poitrine; par suite de cette disposition, le sternum est repoussé en avant et proémine d'une manière particulière au devant de la poitrine.

Les deux os des cuisses ont l'un et l'autre une courbure anguleuse vers le milieu de leur longueur.

Le volume de la tête est considérable, relativement à la longueur et aux proportions du reste du corps.

Tous les os du crâne sont excessivement vasculaires, et la transparence de leur tissu leur donne une couleur violacée. Ils ne sont le siége d'aucune fracture, d'aucune disposition anormale dans leur ossification. Le cerveau est volumineux ; les vaisseaux de ses membranes et de la substance cérébrale sont remplis d'un sang noir et liquide.

Par suite de la déformation de la poitrine, les deux poumons sont refoulés en arrière, de telle sorte que la partie antérieure de cette cavité est presque exclusivement remplie par le cœur, dont le volume est considérable; ses deux ventricules offrent une dilatation très-remarquable, avec épaississement de leurs parois : celui du côté droit est complétement rempli par un caillot de sang, dense et fibrineux. Le tissu du poumon gauche présente, dans l'épaisseur de son bord antérieur, *une véritable ecchymose*, correspondant à la saillie anguleuse des côtes à l'intérieur de la poitrine; et dans la profondeur de l'organe nous trouvons une double pneumonie lobulaire. Le poumon droit présente la même infiltration de sang (ecchymose) dans sa partie antérieure, qui est contiguë aux saillies anguleuses des côtes fracturées, et je trouve les caractères de la pneumonie au premier degré dans le tiers supérieur de l'organe.

Tous les organes de l'abdomen sont dans l'état normal, et leurs vaisseaux peu injectés de sang.

Conclusions.

1° L'enfant que nous venons d'examiner offrait dans les os du tronc et des membres ce genre de déformation qu'on observe assez communément chez les enfants qui ont une constitution rachitique;

2° Il est vraisemblable que le rétrécissement si considérable de la poitrine a été en partie produit et augmenté par la constriction habituelle du maillot;

3° La mort a été le résultat de la double pneumonie dont nous avons constaté l'existence. Il n'est pas douteux qu'une maladie semblable n'ait été aggravée par la déformation de la poitrine et la constriction que les deux poumons devaient en ressentir : elle a pu aussi être augmentée par le fait du voyage très-long à la suite duquel l'enfant a succombé;

4° S'il est démontré ultérieurement que cet enfant n'a eu depuis longtemps qu'une nourriture insuffisante, ou de mauvaise qualité, il aura été ainsi placé dans des conditions qui n'ont pu que favoriser le développement de la constitution rachitique dont il offre tous les caractères;

5° Toutefois, l'amaigrissement peu prononcé du corps, en général, n'indiquerait pas qu'il ait habituellement manqué de l'alimentation nécessaire à l'entretien de la vie.

Les détails que j'ai rapportés avant de transcrire mon rapport sont le résumé des explications que me donna la nourrice quand je la questionnai après un examen de l'état extérieur du corps de l'enfant. On voit que l'autopsie a confirmé en tous points les résultats qu'on avait pu déjà soupçonner d'après l'habitude extérieure du cadavre.

Il est évident que, dans ce cas, les fractures des côtes ont été la conséquence de la constriction de la poitrine qui avait lieu chaque fois qu'on renouvelait le maillot : que la pression répétée des deux mains n'a point dû être étrangère à la déformation observée; que ces fractures, en entraînant un aplatissement extrême de l'axe transversal de la poitrine, ont ainsi causé cette gêne dans la respiration que la nourrice avait remarquée après les premiers mois de l'allaitement; que cette déformation du thorax avait également apporté une entrave à la liberté des mouvements du cœur, et qu'il en était résulté une dilatation très-notable des cavités de cet organe, avec épaississement de leurs parois.

Sous le point de vue purement pathologique, il est impossible de trouver une explication plus complète des symptômes particuliers observés pendant la vie de l'enfant. Ce cas particulier confirme aussi l'exactitude des remarques de Cheselden, qui dit avoir observé des enfants dont les côtes étaient à demi-fracturées, et qui portaient l'empreinte des doigts de leurs nourrices, fractures qu'elles avaient ainsi produites en pressant la poitrine de ces enfants, soit pour les soutenir, soit en les emmaillottant (1).

Envisagé sous le rapport médico-légal, ce fait est un exemple des fractures multiples qu'on peut observer sur un enfant, postérieurement à sa naissance, fractures qu'une constitution rachitique rend très-faciles sous l'influence d'une cause extérieure qu'on ne peut assimiler à des violences exercées dans une intention criminelle. Il montre donc comment une condition anormale de l'organisation du tissu osseux, chez l'enfant, peut modifier les interprétations qu'un expert est appelé à donner dans certaines enquêtes judiciaires, et comment ces explications peuvent détruire des soupçons que les apparences seules autorisaient à croire fondés.

Je termine ici ce que j'avais à dire sur l'appréciation médico-légale des causes de certaines fractures des os du fœtus et de l'enfant à la mamelle. Je ne chercherai point à résumer les conséquences qui ressortent, pour la pratique de la médecine légale, des faits que j'ai rapportés et des remarques qu'ils m'ont suggérées : je crois que la narration de ces

(1) Chaussier, loc. cit., p. 63.

différents exemples doit suffire pour qu'on juge des principes dont un expert doit faire l'application dans des cas analogues. Parmi ces faits, il en est sans doute plus d'un qui pourra fournir des arguments pleins de force à la défense dans des cas où le crime ne paraîtra pourtant pas douteux. Mais, ainsi que je l'ai dit déjà dans une autre partie de ce mémoire, la science, comme la justice qui réclame son concours, ne recherche qu'une chose, la vérité; elle doit donc dire tout ce qu'elle sait, sans plus se préoccuper des intérêts de l'accusation que de ceux de la défense.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE PARIS.

SÉANCE DU 30 JUILLET. — PRÉSIDENCE DE M. FERRUS.

Extirpation d'une tumeur cancéreuse de l'S du colon. — M. Jobert (de Lamballe), lit le rapport suivant :

Dans la séance du 7 mars dernier, vous avez chargé MM. Blandin, Bérard et moi de vous faire un rapport sur un travail de M. Reybard (de Lyon), ayant pour titre : *Mémoire sur une tumeur cancéreuse affectant l'S iliaque du colon; ablation de la tumeur et de l'intestin; réunion directe et immédiate des deux bouts de cet organe; guérison.* L'auteur de cette observation avait demandé à faire devant la commission et sur les animaux les divers essais propres à démontrer la nature de son procédé opératoire et les résultats auxquels il parvenait.

Vos commissaires l'ont vu opérer et ont examiné les pièces anatomiques. Nous avons donc à vous rendre compte aujourd'hui :

1° De l'observation de M. Reybard;

2° Du procédé opératoire qu'il a mis en usage pour pratiquer l'ablation de la tumeur;

3° Des expériences qu'il a répétées devant la commission.

Analyse de l'observation. Le 8 avril 1833, M. le docteur Reybard fut appelé auprès d'un homme âgé de 28 ans, qui souffrait depuis plusieurs années; le mal avait surtout pris de l'accroissement pendant les six mois qui précédèrent l'opération. Les symptômes principaux consistaient en coliques vives et répétées, accompagnées de quelques douleurs lancinantes dans la région hypogastrique du côté gauche, qui donnaient lieu à un malaise continuel, lequel augmentait chaque jour.

Quand M. Reybard l'examina pour la première fois, il nota ces différents signes, et, de plus, reconnut par l'inspection que le ventre avait un volume énorme qui simulait exactement au premier abord une abondante hydropisie. Par la palpation, on distinguait dans la fosse iliaque gauche une tumeur dure, grosse comme une pomme ordinaire, profondément située et paraissant mobile sous les doigts et non adhérente aux parois abdominales. Le développement du ventre était dû à des gaz, et on pouvait suivre le trajet du colon qui se dessinait sous la peau et se faisait sentir plus distinctement que dans l'état normal. Le malade avait des éructations, et pourtant son appétit était conservé. Les selles étaient rares et aucun gaz ne s'échappait par l'anus. Mais il en sortait habituellement une matière sanguinolente, puriforme, dont l'émission donnait lieu à de fréquents ténesmes.

Les lavements émollients, quoique donnés en petite quantité, étaient difficilement supportés.

Le toucher par le rectum ne faisait reconnaître aucune tumeur accessible à l'examen direct.

Le malade avait maigri, et depuis quelque temps, il avait tous les jours du frisson et les nuits se passaient sans sommeil. Ces derniers symptômes s'étaient surtout accrus depuis trois mois, époque où, dit l'auteur de l'observation, la tumeur s'était convertie en un abcès qui avait été annoncé par une évacuation de pus, à la suite de laquelle la douleur locale avait sensiblement diminué.

M. Reybard, se fondant sur les résultats de la palpation, et éclairé par les symptômes rationnels, en conclut qu'il y avait dans ce point une tumeur carcinomateuse, et qu'elle occupait évidemment l'S iliaque du colon.

Persuadé de l'incurabilité du mal si on l'abandonnait à lui-même, il se décida à pratiquer une opération, et ce fut le 2 mai qu'il y procéda de la manière suivante :

Le malade étant couché sur le dos, M. Reybard fait au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure, parallèlement à la crête et à un pouce d'elle, une incision de 6 pouces, qui divise les tissus couche par couche : des ligatures placées sur les vaisseaux arrêtent le sang aussitôt qu'il s'échappe.

Le péritoine est ouvert avec précaution dans l'étendue de 3 pouces environ.

La tumeur, quoique avec beaucoup de difficulté, est amenée au dehors; deux ligatures embrassant entre elles une assez grande étendue du mésocolon sont placées pour prévenir une hémorrhagie.

L'intestin est enlevé avec un bistouri dans l'étendue d'environ 3 pouces, et le mésocolon est coupé avec des ciseaux. On lie les artères qui longent l'intestin, et les fils sont conservés longs afin d'être introduits dans la cavité du tube digestif. Avant de commencer la suture, M. Reybard prépare deux aiguilles chargées d'un fil de soie fin et double; une de ces aiguilles porte, en guise de nœud, un petit rouleau de charpie du volume de la tête d'une épingle : toutes deux sont graissées de cérat.

« Lorsque, dit M. Reybard, j'eus mis en rapport les deux bouts de l'intestin, je les attachai ensemble, près de leur bord mésentérique, avec le fil de la première aiguillée que j'arrêtai par un double nœud. C'est là que la suture à surjet commença. Je prolongeai ensuite celle-ci jusqu'au milieu de la solution de continuité, avec la précaution d'en serrer et d'en

rapprocher beaucoup les spirales. Je coupai ensuite le fil à 7 ou 8 lignes de l'intestin ; puis je l'arrêtai, non point en faisant un nœud comme on termine une couture, mais en l'entraînant, c'est-à-dire en le comprenant dans les nouveaux points de suture que je pratiquai avec la deuxième aiguillée de fil dont je me servis pour terminer l'opération.

« Lorsque celle-ci fut achevée, c'est-à-dire lorsqu'elle fut poussée de nouveau jusqu'au bord mésentérique de l'intestin, j'arrêtai le fil en nouant ensemble par un double nœud les deux brins dont se compose l'aiguillée ; toutefois, après les avoir dédoublés et traversé avec l'un d'eux une des lèvres de la plaie, je n'embrassai à dessein, pour arrêter ce fil, que le côté péritonéal de cette lèvre, afin qu'étant plus vite coupé, la ligature devînt libre plutôt par ce côté de la suture que par l'autre ; ce dernier nœud étant fait, je coupai les fils au ras de la plaie. »

La suture terminée, M. Reybard repousse l'intestin profondément dans le ventre pour l'éloigner de la plaie. Celle-ci est réunie par trois points de suture. Le malade garde la position fléchie de la cuisse sur le bassin, et le tronc incliné en avant et à gauche. Le traitement consiste en un régime émollient. Tout se passe bien jusqu'au cinquième jour de l'opération. Survient alors du ballonnement, de la tension, de la douleur ; les lèvres de la plaie s'écartent de près de 6 lignes. (Sangsues, cataplasmes, lavements émollients.)

Le septième jour, mieux sensible ; il n'y a pas encore eu de selles. On permet un peu de bouillon.

Au dixième jour, on enlève les fils de la suture des parois abdominales, et, à la suite d'un lavement, a lieu une selle abondante ; on n'examine pas ce qu'elle pouvait contenir. Le ventre n'est plus douloureux ; le mieux continue, et l'état du malade va en s'améliorant.

Trente-huit jours après l'opération, il prenait des aliments solides, allait naturellement à la selle, rendait des vents par l'anus ; la cicatrisation de la plaie était complète. Ce ne fut qu'au bout de six mois que ce jeune homme éprouva quelques douleurs lancinantes vagues, de peu de durée, de la gêne, du malaise dans la région iliaque gauche. Mais bientôt les douleurs devinrent plus violentes ; on constate le retour de la tumeur, et en même temps une vive sensibilité dans la cuisse et la jambe correspondantes. Joseph Valesnaud garda le lit pendant deux mois, et succomba le 16 mars 1854, environ un an après l'opération.

On ne fit pas l'ouverture du corps. Voici comment M. Reybard décrit la tumeur enlevée : « Elle était grosse comme une pomme de reinette de volume ordinaire, dure, d'un blanc-grisâtre ; elle offrait plusieurs tubercules, plus distincts au toucher qu'à l'œil ; elle occupait les deux tiers postérieurs du diamètre de l'intestin. Ouverte en avant dans le sens de la longueur, la cavité de l'intestin avait perdu la moitié de son étendue. » M. Reybard n'a pu nous représenter cette pièce, qu'il a lui-même égarée depuis longtemps.

Après avoir entendu l'analyse de cette observation, et sans nous demander si réellement elle contient les éléments nécessaires et propres à démontrer que le malade de M. Reybard était atteint et a été opéré d'un cancer de l'S iliaque du colon ; sans nous demander s'il n'y manque pas une foule de détails sans lesquels votre conviction ne saurait être acquise, et en l'absence surtout des pièces pathologiques, vous pensez, Messieurs, que le premier soin de vos commissaires fut de prier M. Reybard de répéter devant eux les essais et les opérations qui l'avaient conduit à agir ainsi, et de leur démontrer comment il opérait.

M. Reybard prévint nos désirs et opéra un certain nombre de chiens par son procédé.

Expériences. — Le 10 mars dernier, sur un chien de petite taille. M. Reybard commence par inciser la ligne blanche dans l'étendue de 1 pouce et demi environ, puis il fait sortir par cette ouverture une portion d'intestin et d'épiploon ; celui-ci étant réduit et maintenu, M. Reybard fait deux ligatures dans le mésentère, destinées à arrêter le sang qui doit s'échapper des artères mésentériques lors de la section d'une anse intestinale, en deux points différents et à 2 pouces environ d'intervalle. Cette ablation pratiquée, on procède à la suture telle qu'elle a été décrite plus haut dans l'observation de M. Reybard.

La suture terminée, on réduit l'intestin et on coud la plaie extérieure. Sept chiens ont subi cette opération ; la seule différence qui s'est présentée a été dans la nature de la section de l'intestin : ainsi, tantôt elle a été complète, tantôt incomplète et alors transversale ou longitudinale.

Résultat des expériences. (Examen des pièces pathologiques.) — Chien opéré le 10 mars et ouvert le 22. Il n'existe pas d'épanchement libre dans le péritoine ; mais on voit un paquet d'anses intestinales réunies entre elles par des adhérences nombreuses et faciles à déchirer. En différents points, l'épiploon est comme greffé sur l'intestin, et le pédicule qui s'y attache est rempli d'arborisations très-déliées ; la séreuse est d'un rouge-noirâtre à mesure qu'on l'examine plus près de la suture, et son tissu est friable.

Pour mieux examiner l'état des parties, on coupe l'intestin au-dessus et au-dessous de la suture sans détruire ses adhérences. Le bout supérieur offre une invagination de plusieurs pouces, et déjà des adhérences se rencontrent entre ses feuillets séreux adossés ; cette invagination s'arrêtait à 1 pouce au-dessous de la plaie, et bouchait l'orifice de l'intestin. Les deux lèvres de la plaie sur lesquelles la suture a porté sont béantes et boursoufflées. Quatre fils sont encore adhérents ; la muqueuse est rouge, épaisse et ramollie.

En faisant pénétrer un stylet par la plaie que l'on vient de faire et de dedans en dehors, on arrive dans une cavité circonscrite par des anses d'intestin où se trouvent épanchées des matières fécales et des liquides purulents.

Ainsi, dans ce premier fait, aucune trace de réunion, épanchement circonscrit de matières, exsudation plastique et adhérence des feuillets séreux du péritoine.

Deuxième expérience. — Chien opéré le 13 mars. Ouvert le 22.

Suture complète. La plaie de l'abdomen est réunie ;

à sa face interne est fixée une circonvolution intestinale. On rencontre aussi un paquet de circonvolutions agglomérées par de la lymphe plastique récemment organisée et facile à déchirer. L'intestin est rouge et tuméfié. Ces adhérences détruites, on arrive à une ligne blanche transparente, au-dessous de laquelle on distingue les fils non encore détachés. Cette cicatrice est due à l'accollement et au rapprochement des deux feuillets séreux, entre lesquels a eu lieu une exsudation plastique mince et peu résistante. A l'orifice du bout supérieur de l'intestin, on observe un tœnia qui oblitère en partie sa cavité. La plaie n'est pas réunie immédiatement. Les fils adhérent encore à ses bords. Les deux lèvres sont écartées d'environ 3 lignes; entre elles existe un tissu mou de nouvelle formation, et deux ou trois points fistuleux vers les angles de la plaie. La séreuse est friable et recouverte de lamelles de matières plastiques, et la muqueuse autour de la plaie est rouge et visiblement enflammée.

Troisième expérience.— Suture complète. Mort. On n'a pas fait l'ouverture de ce chien.

Quatrième expérience. — Suture transversale incomplète. Plaie abdominale cicatrisée. Adhérence au dedans des portions épiploïques, et réunion de plusieurs anses intestinales au point correspondant. Accollement immédiat à la suture de deux circonvolutions. Dilatation de 4 centimètres de largeur et de 7 de longueur de la portion de l'intestin opéré.

Elle renferme un bouchon de matière, moulé sur la dilatation. Le bout inférieur contient des matières stercorales. Il n'y a pas de réunion immédiate, et on observe pour cicatrice une production nouvelle, molle, large et facile à déchirer. Une circonvolution ferme en partie la plaie.

Cinquième expérience.—Section complète transversale. Mort en trente-huit heures. A l'autopsie, nous trouvâmes les bouts de l'intestin flottant dans le ventre, un épanchement péritonéal et de fausses membranes.

Sixième expérience. — Suture longitudinale. Il n'y a pas de réunion immédiate de la plaie, qui se trouve bouchée par des anses intestinales voisines. Quand on détruit les adhérences, la solution de continuité de l'intestin est reproduite, et les matières s'échappent dans le péritoine. Point de traces de réunion entre les lèvres de la plaie.

Septième expérience. — Le chien n'a pas été sacrifié.

Ainsi donc, dans toutes ces expériences, le fait capital est que la réunion immédiate de la plaie ne s'est pas opérée, qu'il y a eu tantôt épanchement diffus dans la cavité du péritoine, tantôt circonscrit entre les anses intestinales accidentellement accolées à la plaie. Dans tous les cas, il y a eu entéro-péritonite avec inflammation de la muqueuse correspondante à la section, avec dilatation, tuméfaction ou invagination de l'intestin. Dans les points où la réunion a eu lieu, ce résultat était dû à l'accollement plus ou moins parfait des deux feuillets de la séreuse, et non à la réunion immédiate des lèvres de la plaie. Deux fois la continuité entre les surfaces saignantes s'est établie à l'aide d'une substance intermédiaire de nouvelle formation, substance molle, facile à déchirer, et qui n'occupait pas toute l'étendue de la division et offrait plusieurs points fistuleux.

Voilà ce que nous avons vu relativement au mode opératoire, et ce que nous avons observé quant aux conséquences de la suture de M. Reybard. Que voulait cependant produire notre confrère? la réunion immédiate des lèvres de la plaie, c'est-à-dire la réunion directe et par première intention, l'accollement des surfaces saignantes, séreuse, musculeuse et muqueuse réunies, et par quel procédé? Si vous vous rappelez la description que M. Reybard a donnée de son mode opératoire dans le cours de l'opération dont nous avons présenté l'analyse, vous aurez remarqué qu'il a eu recours à la suture en surjet modifiée. Quoi qu'il en soit, M. Reybard pensait qu'avec les changements apportés au procédé de Pelletier, il produisait d'abord l'accollement immédiat des lèvres de la plaie, but final de son opération; et, en second lieu, que les fils, disposés comme il les plaçait, pouvaient se détacher et sortir par l'intestin sans donner lieu à des points fistuleux et à des épanchements consécutifs. En effet, la première aiguillée étant fixée dans l'intérieur de l'intestin par un gros nœud, et même par un petit bourdonnet de charpie, devait entraîner par son poids le bout de fil dans l'extrémité libre au-dessous des anses de la deuxième aiguillée. Quant à celle-ci, réunie vers la fin de la suture aux ligatures placées sur les artères mésentériques, et introduites avec elles, elle devait également tomber avec facilité de ce côté.

Si M. Reybard se fût bien pénétré des objections faites depuis si longtemps au procédé en question, et s'il ne se fût pas fait sans doute illusion sur les résultats obtenus chez les animaux, il aurait hésité à conseiller la suture à surjet. Vous en avez eu la preuve par les faits que nous avons exposés. Qu'on se serve de la suture à surjet, de la suture à points passés, il paraît impossible d'arriver à cet accollement direct des surfaces saignantes. La mobilité des parties, le peu d'épaisseur des points qui doivent être maintenus en contact, les causes si nombreuses qui peuvent opérer l'écartement de ces surfaces, comme la contraction des tuniques, le gonflement, la dilatation déterminée par les gaz, etc., toutes ces raisons expliquent suffisamment comment la réunion immédiate ne saurait avoir lieu à l'aide de la suture conseillée de nouveau par M. Reybard; et si cette réunion n'a pu être obtenue chez des chiens, comment pourrait-on l'obtenir chez l'homme, là où les tuniques intestinales sont encore bien moins épaisses?

Mais comment aussi ne pas songer qu'il y aura quelquefois un trajet organisé, une véritable fistule intestinale, abdominale, dans l'endroit où ces fils sont repoussés dans l'intestin? Comment conseiller d'abandonner ainsi dans la cavité de l'abdomen un élément si probable d'insuccès?

L'intention de M. Reybard, si elle avait pu se réaliser, était bonne; mais elle paraît impraticable. Les expériences sur les animaux en ont démontré les dangers.

Cette critique, fondée sur l'observation attentive des faits, est le résultat d'un examen consciencieux. Nous regrettons que M. Reybard ait abandonné les opinions qu'il avait émises dans un travail publié

en 1827, sous le titre de *Mémoire sur le traitement des anus artificiels, des plaies pénétrantes des intestins et des plaies pénétrantes de poitrine.*

Alors notre confrère en était arrivé, par de curieuses vivisections, à démontrer l'impossibilité de la réunion immédiate des plaies intestinales. Nous ne pouvons mieux faire, pour réfuter ce qu'il avance aujourd'hui, que de citer quelques passages empruntés à ses recherches antécédentes.

Voici comment il s'explique à propos de la réunion directe de la plaie. Après avoir insisté sur le renversement des lèvres de la section déterminée par la contraction des fibres musculaires, il ajoute (p. 112) : « Cette disposition, qui s'observe dans toutes les blessures de l'intestin grêle, qu'elles soient longitudinales, obliques ou transversales, s'oppose à ce qu'on puisse rapprocher les bords de la plaie, et que ceux-ci puissent se réunir immédiatement; en sorte que leur guérison ne s'opère que par les adhérences qu'ils contractent par un côté péritonéal contre les parois intestinales de l'abdomen, etc. » Dans un autre endroit (p. 59) : » La guérison des plaies du tube digestif ne s'opère point par la réunion par première intention, comme celles des autres organes; lorsqu'elle a lieu, les lèvres de la plaie ont contracté des adhérences avec les tissus voisins par leur surface péritonéale, et c'est consécutivement que les bords se réunissent entre eux et se cicatrisent. »

Voilà, quant à la théorie de la réunion immédiate de la plaie, ce qui arrive. Que lui avait appris l'expérience, soit sur l'homme, soit sur les animaux ? « Qu'une suture ordinaire ne s'opposerait peut-être pas même à l'épanchement des matières fécales dans le ventre » (p. 59), et surtout, d'après deux expériences répétées sur des chiens, et après une suture opérée bien plus solidement encore que celle qu'il propose aujourd'hui, que ces lèvres de la plaie ne se réunissaient pas directement.

Voici le résultat de deux ouvertures (p. 116) : « L'animal mort un mois et demi après l'opération, j'en fis l'ouverture : les intestins n'étaient pas enflammés; une anse de cet organe, qui correspondait à la plaie abdominale, y était encore adhérente..... La portion de cet organe où était la plaie adhérait aussi aux parois abdominales..... Ayant ouvert l'intestin par le côté opposé à la blessure, je découvris que les bords de la plaie, loin d'être cicatrisés, étaient au contraire très-écartés. »

Dans la deuxième expérience, à l'autopsie (p. 118) : « Le doigt porté dans la plaie extérieure pénétrait dans la cavité de l'intestin. Ayant détaché une grande étendue des parois abdominales, tout autour de la plaie, et l'ayant renversée, j'aperçus d'abord beaucoup de rougeur dans les intestins adhérents entre eux et autour des parois de la plaie. L'anse de l'intestin sur laquelle avait porté l'opération, ouverte par derrière, me fit apercevoir qu'un des bords de la plaie tenait à une des lèvres de l'abdomen, et que l'autre, fortement engagé et dur, était collé à l'intestin voisin. On voit, d'après ce que je viens de dire, que l'opération n'a pas eu de succès (p. 115). »

Ces derniers passages, comme vous le voyez, auraient pu faire partie de notre rapport.

Ce que nous voulons conclure surtout d'un travail dont nous n'avons pas à vous présenter l'analyse, c'est que déjà, en 1827, M. Reybard, après avoir répété sur des animaux toutes les méthodes connues de sutures intestinales, était arrivé à établir que la réunion immédiate des lèvres de la plaie était impossible. Vous savez aussi maintenant que par son nouveau procédé il n'a pas été plus heureux.

Dans une troisième expérience (p. 131), M. Reybard dit : « Les bords de la division des deux bouts de l'intestin n'étaient réunis qu'au moyen de la fausse membrane. *Ils n'étaient point immédiatement cicatrisés.* Les extrémités des bouts de l'intestin, renfermées dans la plaie du ventre, étaient froncées et resserrées au point de se toucher, mais n'étaient pas cicatrisées.

Revenons actuellement à l'observation dont nous avons donné une analyse.

Si des doutes, et de très-légitimes, peuvent s'élever sur la nature de la tumeur enlevée, tumeur dont on a à peine examiné la structure, tumeur qui a été égarée et ne peut plus être aujourd'hui soumise à notre examen, on ne saurait mettre en suspicion l'enlèvement d'une portion de 2 à 3 pouces d'intestin, tant la description des temps de l'opération pratiquée par M. Reybard est précise et circonstanciée.

La guérison ne se maintint pas; les douleurs locales dans l'hypochondre gauche reparurent, ainsi que tous les signes d'une affection grave dans la fosse iliaque, et le malade succomba. Malheureusement l'ouverture du cadavre n'a pas été faite, et en l'absence de renseignements précis : 1° sur la nature de la tumeur enlevée; 2° sur ce qui s'est passé entre les deux bouts d'intestin réunis par la suture; 3° sur l'état exact des désordres consécutifs, il est impossible de tirer de ce fait aucun parti rigoureux pour la science.

Vos commissaires concluent donc de l'examen auquel ils se sont livrés pour faire le rapport :

1° Que les modifications apportées par M. Reybard à la suture en surjet relativement à la disposition des fils ne sauraient produire facilement leur chute dans l'intestin, ni empêcher les trajets fistuleux, ni les épanchements funestes;

2° Qu'en conséquence on ne peut approuver un pareil mode d'opération, surtout quand on songe au conseil donné de refouler l'intestin, ainsi opéré, dans la cavité de l'abdomen;

3° Que si les expériences faites sur les chiens paraissent prouver que la réunion immédiate des plaies intestinales est impraticable, on doit en déduire qu'elle est encore plus inadmissible chez l'homme;

4° Qu'enfin on ne saurait conclure d'après l'observation, telle qu'elle est rapportée par l'auteur, à la réunion immédiate.

En dernière analyse, cependant, vos commissaires, persuadés du zèle de M. Reybard, et en trouvant la preuve suffisante dans la communication qu'il vous a faite et les expériences qu'il a suivies avec eux, vous proposent de lui adresser des remercîments et de déposer son observation dans les archives.

Les conclusions de ce rapport sont adoptées sans discussion.

ANNALES

DE

MÉDECINE BELGE ET ÉTRANGÈRE.

Des tendances actuelles de la Faculté de médecine de Paris; par M. Fuster.

(Bulletin général de Thérapeutique, août 1844.)

On ne peut plus se le dissimuler, l'école de Paris, qui s'était complu jusqu'ici dans la propagation des principes exclusifs du solidisme et de l'anatomisme, recule devant l'impuissance de ses idées favorites, et tâche de s'engager dans la voie large et féconde de la médecine antique. Naguère encore, tous les problèmes de l'art de guérir se réduisaient à ses yeux, en fait de diagnostic, à la détermination du siége de la lésion matérielle, réputée toujours et partout la source des maladies, et en fait de thérapeutique, à l'application pure et simple des agents curatifs supposés capables de ramener à l'état normal les altérations des tissus malades. Ainsi envisagée, la médecine se présentait aux médecins non plus comme un état pathologique général, susceptible de produire le dérangement des fonctions, mais comme l'expression adéquate d'un simple vice de structure. Elle descendait en un mot de la hauteur où l'avaient placée les longues séries d'observations de nos devanciers, pour se transformer en appendice de la plus grossière chirurgie. Nous ne reviendrons plus sur les reproches tant de fois adressés à cette manière mesquine de traduire les grandes scènes de la pathologie, sur les erreurs où se laissait aller cette médecine étroite en présence des affections pyrétiques et de toutes les maladies populaires, soit pour en reconnaître la nature, soit pour en assigner la thérapeutique; mais nous féliciterons sincèrement la Faculté de médecine de Paris d'avoir fini par comprendre qu'en suivant des principes aussi peu conformes à la saine physiologie, elle ruinait d'un seul coup la pathologie et la thérapeutique. Toutefois, il n'est pas aussi facile qu'on le pense de se remettre dans le droit chemin après avoir fait si longtemps fausse route; et s'il en fallait la preuve, nous la trouverions dans l'accueil qui a été fait par les meilleurs élèves de cette Faculté, aux essais de restauration dont nous venons de parler.

L'heureuse tendance manifestée par cette école vient de se révéler, sans équivoque, dans l'énoncé des questions qu'elle a données à traiter aux candidats pour le dernier concours de l'agrégation. Occupons-nous d'abord des questions en elles-mêmes, nous parlerons ensuite de la manière dont elles ont été traitées. Les points les plus élevés en font le sujet. Ce choix seul indique une protestation contre l'espèce de terre à terre des sujets de la plupart des publications modernes, et c'est déjà une amélioration réelle; car c'est en regardant de haut qu'on peut voir de loin, pourvu qu'on jouisse d'une bonne vue. Mais la Faculté ne se contente pas de proposer des questions générales, elle en formule aussi de spéciales, en évitant néanmoins le cercle étroit des espèces de maladies. L'objet des unes et des autres n'est pas moins remarquable que leurs proportions et pour ainsi dire leur taille : ce qui les distingue à ce titre, c'est qu'elles remettent à l'état de problème des points de vue de diagnostic et de thérapeutique que la médecine organique croyait avoir résolus, et dont les solutions paraissaient avoir acquis en quelque sorte droit de domicile dans la science médicale. Donnons un aperçu de ces deux ordres de questions; ce sera le meilleur moyen de préciser la direction qu'elles trahissent.

Le solidisme, on ne le sait que trop, régnait naguère en maître dans l'école de Paris. Le dix-neuvième siècle avait eu la gloire, si gloire il y a, d'entraîner la pratique dans cette ligne. Pinel surtout, dont les travaux ont tant contribué aux progrès de la médecine, s'était élevé avec une sorte d'acharnement contre l'humorisme. Il le poursuivit en particulier dans sa nosographie, qui n'est autre chose, comme on s'en souvient, que l'exposé de la doctrine de son école. Pinel n'omet pas dans cette œuvre, d'ailleurs si remarquable, les moindres occasions de faire prévaloir les solides sur les liquides, et il s'efforce d'atteindre son but bien moins en opposant aux doctrines humorales les résultats de l'expérience, qu'en les attaquant par des assertions gratuites et surtout par les armes du ridicule. Ce n'était pas là certainement une manière de procéder parfaitement philosophique. Pinel toutefois vint à bout de décrier l'humorisme, et c'est de lui que doit dater l'ère du solidisme de la médecine parisienne. On prévoit aisément les conséquences du succès de ces principes : elles conduisaient à la domination de l'anatomie pathologique. C'est ainsi que l'école anatomique, introduite sans arrière-pensée à la suite de la médecine de Broussais, doit être réputée à bon droit la fille naturelle et légitime des dogmes de la nosographie philosophique. Remarquons en passant que l'école anatomique contre laquelle se sont éle-

vées tant et de si fortes preuves d'incapacité, et qu'on dit être morte en présence des efforts de la médecine actuelle pour rentrer dans la voie de l'empirisme raisonné ; remarquons, disons-nous, que la médecine anatomique s'essaye encore au pouvoir dont on croit l'avoir dépouillée, sous le manteau même de l'humorisme. En effet, l'anatomie ne s'était exercée, dans les précédentes écoles, que sur les tissus de l'économie, et sous ce rapport elle n'avait pas accompli sa tâche, puisqu'il lui fallait encore interroger, analyser, disséquer les liquides, éléments primitifs, ou matière élémentaire des solides. Eh bien ! c'est la mission qu'un reste de cette école cherche à mettre en honneur aujourd'hui. On voit ces retardataires de l'école anatomique s'attacher à découvrir dans les liquides, et dans le sang en particulier, le point de départ et la raison suffisante de toutes les maladies. Or, cette nouvelle secte s'arroge à tort le titre d'humoriste, car il est bien évident qu'elle ne fait autre chose que transporter aux liquides les principes et les procédés déjà appliqués aux solides, c'est-à-dire qu'elle ne fait autre chose que l'anatomie pathologique des liquides. Il y a loin de ce qu'elle se propose au but de la médecine humorale. Celle-ci était fondée sur l'idée vraie que les liquides étaient doués de la même vitalité que les solides, et elle procédait à la recherche des modifications de cette vitalité, non par l'analyse chimique, ou par l'inspection de ses caractères physiques, mais en s'efforçant de déterminer les altérations des forces dont les liquides sont passibles dans les divers états pathologiques, tandis que le prétendu humorisme actuel ne soupçonne pas même l'existence de ces forces, examine exclusivement les caractères physiques ou chimiques du sang, se borne, en un mot, à en faire l'anatomie. La Faculté de Paris a dû sentir toutes les imperfections de cet humorisme mensonger, puisqu'elle a proposé, d'une part, de rechercher l'*influence de l'humorisme sur la pratique médicale*, et qu'elle demande de déterminer, d'un autre côté, l'*influence du solidisme sur la pratique médicale*. Ces deux questions, également dignes du plus haut intérêt, sont réellement parallèles et se tiennent par la main.

Une autre question non moins élevée, proposée aussi dernièrement par la Faculté, c'est celle *de la maladie*. Tant que la médecine de Broussais tyrannisa la pratique, une pareille proposition eût passé pour une naïveté ; car personne n'ignorait alors, ou plutôt tout le monde croyait savoir que la maladie n'était autre chose qu'une gastrite ou une gastro-entérite, ou, plus généralement, une irritation. La solution n'était pas complexe sous le régime de l'anatomie pathologique ; car, sous ce système, il n'y avait rien autre, dans une maladie, qu'une lésion matérielle. La seule difficulté consistait à mettre le doigt sur le siége de la lésion. Nous sommes heureux de noter que la Faculté de Paris ne croit plus la question *de la maladie* aussi aisée à trancher, et qu'elle a cessé de penser qu'elle puisse se résoudre par un seul mot. Cependant, tout en approuvant la pensée qui a inspiré cette question, nous nous permettrons de critiquer son œuvre. On ne distingue pas assez, dans la pratique, deux termes similaires en apparence et qui sont bien loin d'être synonymes. Par exemple, qu'un homme reçoive un coup de sabre, se fasse une plaie, cette homme aura certainement alors une maladie ; qu'un autre sujet ayant des symptômes fébriles très-notables se présente au premier venu, le premier venu reconnaîtra aussitôt que ce sujet est atteint d'une maladie ; c'est-à-dire que le mot *maladie* n'indique pas autre chose que le trouble fonctionnel sensible, qu'il vienne du dérangement des molécules organiques de nos tissus, comme à la suite d'une plaie, ou qu'il tienne au trouble des fonctions, comme dans une fièvre. Le terme d'*affection*, si souvent et si mal à propos confondu avec celui de maladie, désigne pourtant tout autre chose. Il indique d'une manière précise la modification profonde qui est le point de départ de la maladie ou de l'état symptomatique. C'est ainsi qu'on dira, par exemple, une affection goutteuse, une affection rhumatismale, une affection scrofuleuse. La différence que nous signalons a été religieusement conservée par les anciens. Galien, notamment, et avant comme après lui toute l'antiquité, jusque dans le dix-neuvième siècle, l'exprimaient très-énergiquement en qualifiant l'affection d'*idée morbide*, idea morbi, pour indiquer que l'affection était le fond, la base, la matrice de l'état anormal dont la maladie n'était que la forme, la manifestation ou l'expression. Il aurait été plus convenable, dans la question proposée, d'intituler celle-ci *de l'affection et de la maladie*, au lieu de se borner à l'un des deux termes.

L'Influence de la connaissance des causes sur le traitement des maladies est encore une de ces questions de haute philosophie médicale qui trahissent le retour aux principes de la saine médecine. Les causes jouent en thérapeutique le rôle le plus éminent. En effet, qui connaît les causes du mal est bien près d'en connaître le remède. Les médecins ne reviennent pas aujourd'hui du discrédit qui s'est attaché, dans ces derniers temps, à la détermination des causes des maladies. Cependant la plupart des médecins, le fait est trop vrai, n'y prêtaient naguère aucune attention. Entièrement absorbés par les recherches du siége, ils ne comprenaient pas que l'étude seule des causes menait directement à l'indication essentielle ; tandis que dans la presque totalité des cas (nous parlons exclusivement des cas de médecine), la connaissance du siége ne peut mener qu'à des médications très-accessoires. C'est encore le lieu de faire ressortir une autre distinction qui a la plus grande influence sur le traitement ; la voici. Il existe dans toutes les maladies deux ordres de considérations : les unes sont relatives aux phénomènes essentiels de la maladie ; les autres à ses phénomènes secondaires. Les premières mettent sur la voie de la connaissance de sa nature ; les secondes ne s'adressent qu'à ses expressions ou à ses formes. Les unes établissent auprès d'un malade les indications essentielles ou fondamentales ; les autres n'indiquent, dans les mêmes circonstances, que des moyens plus ou moins secondaires. Ces différences pénètrent dans l'intimité même des affections, et elles se traduisent fort souvent dans les expressions les plus insignifiantes. Prenons un exemple : qui ne sait sous combien d'aspects une fièvre intermittente peut se

produire ? Il n'existe peut-être pas de forme pathologique sous laquelle elle ne se manifeste. Ne la voyons-nous pas indistinctement inflammatoire, bilieuse, catarrhale, muqueuse ? ne se montre-t elle pas, spécialement dans celles de mauvaise nature, avec les symptômes des pleurésies, des pneumonies, des méningites, des apoplexies, du choléra-morbus, des rhumatismes, etc. ? Eh bien ! toutes ces formes ou expressions n'en changent pas le caractère essentiel, celui de fièvre périodique ; et la preuve, c'est que toutes cèdent, traitées convenablement, à l'administration de l'antipériodique principal. La masse de maladies sous lesquelles s'enveloppe, pour ainsi dire, le génie périodique, sont la forme, l'expression de ces affections ; le génie périodique lui-même en constitue seul le fond, la nature. Les premières, la plupart dépendantes du siége, ne donnent guère lieu qu'à des indications provisoires et secondaires ; mais le second fournit, au contraire, l'indication fondamentale. Nous ajouterons, pour revenir à l'importance du sujet impliqué dans la question annoncée, que la recherche des causes est la grande route de ces dernières indications. Une illusion fatale a pesé sur la doctrine anatomique : c'est qu'à ses yeux le siége tenait lieu de la vraie cause, tandis que la véritable cause gît le plus souvent dans les modifications des forces de l'ensemble de l'économie. L'étude du siége des maladies est fort utile, sans doute ; mais elle n'en révèle que le théâtre ; pour atteindre aux vraies causes, il faut confronter le tableau général des phénomènes, depuis les premiers signes anamnestiques jusqu'au rétablissement complet de la santé, avec les enseignements fournis sur les affections analogues par l'expérience des siècles et les leçons des plus grands maîtres.

Aux questions que nous venons d'examiner, questions de la plus haute portée, et bien dignes de figurer dans un programme de concours, où il s'agit d'exhiber des titres incontestables au droit d'enseigner, la Faculté en a ajouté d'autres qui ne sont, dans leur généralité même, qu'une large application des grandes vues révélées par les premières : nous n'en citerons que quelques-unes ; la plus importante sans contredit est celle-ci : *De l'influence épidémique sur les maladies*, *des indications thérapeutiques qui en sont la conséquence ;* viennent ensuite les suivantes : *De la fièvre sous les rapports séméiologique, pronostique et thérapeutique ; jusqu'à quel point le diagnostic anatomique peut éclairer le traitement des névroses ; jusqu'à quel point le diagnostic anatomique peut éclairer le traitement des fièvres dites essentielles ; jusqu'à quel point le diagnostic anatomique peut éclairer le traitement des maladies du poumon?* Nous aurions pu pousser beaucoup plus loin notre liste ; car, encore une fois, sauf trois ou quatre questions dont on devine très-aisément la source, questions rédigées en vue d'une opinion personnelle, et non, comme il le faudrait, en vue de l'intérêt de la science et de l'art, toutes les autres sont marquées au coin d'une pensée régénératrice et féconde. Un mot encore sur une de celles que nous venons de mentionner.

L'influence épidémique ne pouvait échapper à cette pensée de régénération : qui ne sait combien cette influence plane sur les maladies régnantes, combien elle importe surtout au traitement fondamental ? et pourtant les praticiens de nos jours n'en tiennent absolument aucun compte. Ouvrez, en effet, ces milliers de volumes qui sortent chaque année du cerveau des médecins, et vous serez étonnés de n'y pas trouver même une seule fois l'indication de cette influence ; on dirait que le milieu dans lequel nous vivons n'est atteint que dans des cas tout exceptionnels par l'action des principes épidémiques. Il est certain que s'il s'agit d'épidémie proprement dite, de ces graves et extraordinaires affections qui naissent sur un point pour faire le tour du monde, l'épidémie est un phénomène heureusement exceptionnel. Mais ce n'est pas précisément dans ce sens rigoureux que cette expression est prise, ce n'est pas au moins dans ce sens qu'elle est entendue dans l'énoncé de la question du concours ; là il s'agit de l'influence que les causes populaires exercent sur les maladies. Or, à ce titre, il n'y a rien de plus commun que cette influence, ou plutôt, il n'y a certainement aucune affection complétement affranchie de l'action d'une semblable cause. Qui peut se soustraire jamais, par exemple, à l'action de l'air, au passage des saisons, aux effets des climats et des localités ? Et pourtant, nous le répétons, les meilleurs traités de médecine pratique ne disent rien ou presque rien de l'empire des modifications atmosphériques. Ne dirait-on pas que l'atmosphère, si puissante dans les phénomènes du grand monde (macrocosme), n'a aucune action sur la sensibilité si exquise de l'organisme vivant (microcosme) ? Ce n'est pas ainsi qu'en jugeaient nos prédécesseurs ; ils savaient, eux, que parmi les agents dont nous sommes modifiés, il n'en est aucun de plus actif que les qualités physiques de l'atmosphère. Le temps approche où cette grande vérité sera appréciée comme elle l'a toujours été jusqu'à la médecine dite physiologique, et comme elle le sera par les observateurs impartiaux qui poussent la génération présente. L'influence épidémique, dans le sens large que nous lui attribuons, rentre dans la catégorie de ces causes essentielles dont nous parlions tout à l'heure : elle est la source des indications principales. Telle est l'heureuse tendance manifestée par l'école de Paris dans les questions proposées au dernier concours pour l'agrégation : les aspirants aux fonctions de l'enseignement sauront dès à présent qu'ils doivent revenir aux grands principes de l'art, et oublier les systèmes étroits dans lesquels on les a retenus pendant trente ans. Nous nous réjouissons très-volontiers de la nouvelle ligne suivie par la Faculté de Paris, sans nous dissimuler les difficultés de questions semblables pour de jeunes médecins si peu au courant de ces principes. Dans un second article, nous examinerons comment ces questions ont été traitées.

Deuxième série des leçons cliniques sur la plessimétrie.—Hôpital de la Pitié.—M. Piorri.

(Suite : voir Annales, t. III, juillet 1844, p. 15.)

(Gazette des Hôpitaux, N° 107.)

Plessimétrie du tube digestif.

La percussion plessimétrique de l'abdomen, et particulièrement celle du tube digestif, présente des difficultés bien plus grandes que celles que nous avons signalées à l'occasion de la mensuration des organes thoraciques. En effet, nous avons affaire ici à des organes creux, dont les parois sont beaucoup moins denses que celles des poumons et du cœur; et comme cette densité est à peu près partout la même, il en résulte qu'on n'obtient que difficilement une plessimétrie différentielle. D'un autre côté, les changements continuels que le travail de la digestion apporte dans l'état et les rapports de ces organes, les matières solides, liquides ou gazeuses qui y sont accumulées ou qui s'y développent spontanément pendant cet acte de réparation, introduisent des variations considérables dans les sensations plessimétriques que donne tel ou tel point de l'abdomen.

Les dispositions du tube digestif, à cet égard, sont telles, en effet, que l'on peut en quelque sorte dire qu'il n'a point de son propre, et que celui que l'on obtient dans un moment donné est le résultat de la présence soit de l'air, soit des solides ou des liquides actuellement contenus dans son intérieur. L'estomac, par exemple, renferme toujours une quantité plus ou moins considérable de gaz développés spontanément dans sa cavité ou avalés pendant la déglutition. L'intestin grêle en contient aussi, mais, en général, en moindre quantité. Les gros intestins, plus ou moins distendus par les fèces, contiennent également des fluides élastiques qui s'exhalent des résidus de la digestion. Enfin, on sait qu'il est très-commun de voir se développer spontanément d'énormes quantités de gaz dans le tube digestif, chez les femmes hystériques. On observe encore le même phénomène dans certains cas d'anémie des parois intestinales.

Ce que nous venons de dire pour les fluides élastiques peut s'appliquer également aux liquides et aux solides. Les liquides contenus simultanément avec les gaz donneront lieu au phénomène plessimétrique que nous avons désigné sous le nom de *son humorique* ou *hydraérique*. Ce phénomène se produit toujours suivant une ligne de niveau que l'on fait varier en raison de la position du malade. Au-dessus de cette ligne, on entendra le son tympanique par le gaz; au-dessous, se fera entendre le son mat, ou d'absorption, qui révèle la présence des liquides. Enfin, intermédiairement à ces deux sons, on percevra le son hydraérique.

Voici comment on peut indiquer d'une manière générale la quantité de son que produit chacune des parties principales du tube digestif, sauf les causes nombreuses de variations et les circonstances particulières dont il est impossible de tenir compte. En général, l'intestin grêle donne un son moins clair que le gros intestin, et ce dernier organe est plus mat que l'estomac.

Passons maintenant aux règles à suivre pour l'examen plessimétrique du tube digestif. Nous indiquerons d'abord les lignes suivant lesquelles on devra percuter l'abdomen en totalité.

Nous diviserons, à l'instar de tous les anatomistes, l'abdomen en un certain nombre de régions; mais nous n'adopterons pas tout à fait les divisions reçues. Ainsi, au lieu de diviser l'abdomen en neuf régions, ainsi qu'on le fait généralement, nous en établirons un plus grand nombre, afin qu'aucune partie, si petite qu'elle soit, ne puisse échapper à notre investigation. A cet effet, nous partagerons l'abdomen en seize régions qui seront circonscrites par les dix lignes suivantes :

Une première ligne verticale, partant de l'appendice xiphoïde, passera par l'ombilic et la symphyse pubienne.

Une deuxième et une troisième ligne, partant à droite et à gauche du mamelon, se dirigeront, parallèlement à la première, jusqu'à sur le bassin.

Une quatrième et une cinquième ligne, partant de chaque côté du tiers externe de la clavicule, seront dirigées vers le bassin, toujours verticalement. Ces deux lignes rencontreront les bords du foie et de la rate.

Puis, transversalement, nous conduirons une sixième ligne qui limitera le bord supérieur du foie, et que l'on continuera à gauche sur le cœur.

Une septième ligne passera par l'appendice xiphoïde.

Une huitième ligne passera par le rebord de la dixième côte, et limitera ainsi le bord inférieur du foie.

Une neuvième ligne passera par les épines iliaques antérieures et supérieures.

Et enfin une dixième ligne par le bord supérieur du pubis.

On peut voir par la disposition de ces lignes que, grâce à elles, on aura en quelque sorte limité le foie, le cœur, la rate, avant de commencer la recherche de la limitation des diverses parties du tube digestif.

La plessimétrie de l'estomac ne sera donc entreprise que lorsqu'on aura limité exactement les organes que nous venons d'indiquer. La seule difficulté opératoire consiste à déterminer la ligne qui sépare la grande courbure de l'estomac d'avec les circonvolutions intestinales. Cette difficulté disparaîtra en partie lorsque l'une de ces parties sera plus ou moins remplie de matières solides ou liquides, et l'autre de fluides élastiques; on comprend facilement pourquoi.

Ainsi, ce sera en suivant les lignes nos 1, 2, 4, 7 et 8, que l'estomac fera entendre le son plessimétrique qui le caractérise. Il sera nécessaire de modifier la force d'impulsion eu égard aux organes qui se trouvent médiatement ou immédiatement en rapport avec ce viscère; aussi, entre le bord supérieur de la rate et la pointe du cœur, il faudra tenir compte de la présence d'une lame de poumon. Il en sera de même pour la partie de l'estomac qui se trouve en rapport avec le foie. Au niveau de la grande courbure, vers la huitième ligne, on percutera légèrement, parce que le plessimètre ne sera

séparé du viscère que par l'épaisseur des parois thoraco-abdominales.

Mais si, malgré les précautions que nous venons d'indiquer, malgré les règles que nous venons d'établir, on n'obtenait pas de différence tranchée entre le son stomacal et celui du reste de l'intestin, il serait nécessaire de faire prendre au malade deux ou trois gorgées de liquide; alors l'intestin conserverait le son qui lui est propre, et le son de l'estomac varierait, au contraire, avec la quantité de liquide ingéré. La présence de ce liquide sera d'autant plus évidente qu'on placera le malade dans une situation telle que l'extrémité droite de l'estomac sera plus en avant.

C'est encore ici le cas de faire varier la position du malade; le liquide retombant par son propre poids à la partie la plus déclive du viscère, manifestera toujours sa présence par l'obscurité plus grande du son, tandis que les parties les plus élevées fourniront, au contraire, un son clair existant toujours suivant une ligne de niveau. Pour juger d'une manière approximative de la quantité de liquide contenu dans le ventricule, on fera incliner de préférence le malade sur le côté droit, à cause de la capacité moins grande de l'extrémité du viscère.

Mais c'est surtout dans les divers états pathologiques de l'estomac que la plessimétrie de cet organe est importante. Le cadre que nous nous sommes imposé ici ne nous permet pas d'entrer dans l'examen de ces divers états; mais on conçoit toutes les conséquences pratiques qui résulteront d'une semblable investigation.

Lorsque la digestion stomacale sera terminée, il sera loisible habituellement de reconnaître dans le duodénum la présence du produit de la digestion. C'est vers la troisième heure environ après le commencement de la digestion, que l'on peut percevoir la matité indiquant la présence de ce produit dans le duodénum. Dans les circonstances contraires, lorsque le duodénum est vide, cet organe étant profondément situé en arrière du foie, de l'estomac et des circonvolutions supérieures de l'intestin grêle, se dérobe à l'investigation. Les connaissances anatomiques indiquent suffisamment selon quelles lignes et avec quel degré d'intensité de percussion il faut le rechercher.

Quant à l'intestin grêle, il est circonscrit assez exactement par le gros intestin. En rapport supérieurement avec l'arc du colon qui le sépare du foie, de l'estomac et de la rate, il est plongé inférieurement dans le petit bassin; il faudra donc le chercher selon les différentes lignes qui limitent les régions que nous avons établies.

Le gros intestin affecte certains rapports, dont nous allons indiquer les principaux. Le colon ascendant est plus superficiel que le colon lombaire gauche, et le rectum qui fait suite à l'S iliaque est situé dans l'excavation du bassin; mais il est protégé par le sacrum et le coccyx.

Toutes ces parties, de volume variable, jouissent d'une mobilité plus ou moins grande. Le duodénum et la partie de l'intestin grêle qui lui fait suite immédiatement, jouissent d'une assez grande mobilité; le reste de l'intestin grêle est fixe; et si l'S iliaque est assez mobile, le cœcum est ordinairement assez fixe dans la fosse iliaque.

Nous avons dit encore que le calibre de toutes ces parties était variable, et que, dans l'état pathologique, le gros intestin contenait plus de gaz que l'intestin grêle. On conçoit donc que ces diverses données seront susceptibles de guider le médecin dans la recherche qu'il a pour objet, et qui pourra différencier les divers organes aussi bien par les résultats de la plessimétrie que par la connaissance qu'il a des rapports anatomiques. Rien, en effet, n'échappera à son investigation. L'intestin grêle lui donnera une sensation de matité médiocre ou de sonorité extrêmement obscure; le gros intestin sera plus sonore; le maximum de cette sonorité sera dans le cœcum, à cause du volume plus grand de cette portion du tube digestif. Les matières contenues dans le gros intestin se feront reconnaître par l'absorption du son qu'elles offriront, et il sera facile de se rendre compte de l'effet des médicaments employés. En effet, si l'on percute à diverses reprises le tube digestif, on verra que ces matières auront plus ou moins cheminé. Dans les fièvres typhoïdes, on peut suivre ce mouvement. Telles matières qui se trouvaient aujourd'hui dans le colon transverse ou ascendant, seront demain, sous l'influence d'une médication appropriée, dans le colon descendant, ou rendues par les selles. On assistera donc en quelque sorte au cheminement de ces matières, et cette connaissance déterminera à augmenter ou diminuer, suivant ces indications, la dose des médicaments employés.

La percussion du rectum est peu facile; malgré cette difficulté, on peut cependant obtenir quelques résultats en percutant sur le sacrum. Le doigt vaut mieux ici que la plessimétrie.

Nous venons de dire qu'on peut trouver en arrière le son particulier de l'intestin; il sera bon toujours de percuter selon cette indication; mais, dans ce cas, il faudra tenir compte du son plessimétrique du rein, dont nous allons prochainement nous occuper.

(*La suite à un prochain numéro.*)

Recherches cliniques sur les maladies du cœur; par C. Forget, professeur de clinique médicale de la Faculté de Strasbourg.

(Suite : voir Annales, t. III, août 1844, p. 97.)

(Gazette médicale de Paris, N° 36.)

Chapitre III. — *De l'hypertrophie concentrique du cœur.*

Depuis que Bertin a fait connaître l'hypertrophie concentrique du cœur (1811), cette espèce de lésion, qui est l'inverse de l'anévrisme, puisqu'il s'agit de rétrécissement, mais qui pourtant s'en rapproche par l'épaississement des parois du cœur qui la caractérise; cette lésion, disons-nous, a été admise sans contestation par la plupart des observateurs, jusqu'à M. Cruveilhier, qui nia la réalité de l'hypertrophie, prétendant qu'elle n'est qu'une illusion occasionnée par le retrait du cœur, au moment de l'agonie, dans

certains genres de mort, notamment de celle par hémorrhagie. Une opinion qui se produit sous une telle autorité mérite certainement d'être prise en considération, d'autant mieux que son auteur l'appuie d'arguments assez plausibles. Dans un travail récent, M. le docteur Dechambre a savamment combattu l'opinion de M. Cruveilhier et a fait connaître un moyen nouveau de constater la réalité de ce genre d'hypertrophie, moyen que nous allons indiquer.

Tout en admettant qu'il est vrai que le simple retrait des parois du cœur puisse, dans certains cas, simuler leur épaississement morbide, nous ne pouvons cependant nous refuser à reconnaître ce genre d'hypertrophie lorsque nous trouvons réunies quelques-unes des conditions suivantes :

1° Symptômes caractéristiques observés pendant la vie; bruits du cœur sourds, profonds; petitesse et raideur du pouls, dyspnée, hydropisie, cyanose, etc.; tous phénomènes qui constatent directement une lésion du cœur antérieure à l'agonie.

2° Forme arrondie, *dodue* du ventricule gauche, qui pourtant offre un volume au moins égal à celui qu'il comporte à l'état ordinaire.

3° Augmentation du poids normal du cœur, dépassant, par exemple, la moyenne de 250 grammes.

4° Épaississement des parois ventriculaires, tel qu'il ne peut évidemment résulter du simple retrait des parois, vu la quantité de tissu qui le forme et qui, réduit à l'épaisseur normale, donnerait une ampleur plus considérable que celle propre au ventricule gauche à l'état normal.

5° Coïncidence de la dilatation avec ou sans l'hypertrophie des trois autres cavités du cœur; ce qui indique une lésion effectuée pendant la vie.

6° Enfin, et c'est le signe indiqué par M. Dechambre, impossibilité de rendre au ventricule gauche son ampleur moyenne par la dilatation opérée avec les doigts introduits dans sa cavité pour en écarter les parois sans opérer de déchirements.

Ajoutons à cela que dans certains cas de mort subite par hémorrhagie nous n'avons point rencontré la contraction du ventricule gauche, notamment dans une observation de rupture d'anévrisme de l'aorte, faite récemment; tandis que ce retrait s'offre parfois dans des cas de mort lente par maladie chronique, ainsi que nous l'avons vu chez des phthisiques, des hydropiques, etc. Mais dans ces cas le volume total du cœur est sensiblement diminué, et cet organe n'a pas manifesté de lésion idiopathique pendant la vie.

De cette courte discussion, nous croyons pouvoir conclure que le simple retrait simulant l'hypertrophie est un fait positif, mais que la réalité de l'hypertrophie concentrique est également démontrée. Ici, comme dans beaucoup d'autres circonstances, la vérité se trouve des deux parts, et l'exclusivisme est une erreur.

Du reste, notre but dans ce travail est moins de démontrer la réalité de l'hypertrophie concentrique du cœur que d'en étudier l'étiologie, d'exposer les circonstances dans lesquelles se produit le rétrécissement de la cavité ventriculaire avec hypertrophie apparente ou réelle.

Si la dilatation du canal vasculaire, comme de tous les autres canaux, s'opère toujours en arrière de l'obstacle, on conçoit facilement qu'un phénomène inverse se produise en avant de ce même obstacle, et que, par exemple, un rétrécissement existant à l'orifice mitral, le ventricule gauche, recevant moins de sang, se contracte et revienne sur lui-même. Ainsi s'explique tout naturellement le simple retrait du ventricule simulant l'hypertrophie. Mais il n'en est plus de même de l'hypertrophie réelle, qui s'explique bien par la situation de l'obstacle en avant, mais qui ne s'explique plus aussi facilement lorsque l'obstacle est en arrière. Voilà précisément ce qui fait de l'hypertrophie concentrique une affection mystérieuse, laquelle a besoin d'être étudiée. Procédons avant tout à l'exposition des faits.

L'observation suivante est tirée d'un *compte rendu* de notre clinique, publié dans le *Journal hebdomadaire* en 1836; elle marque le point initial de nos investigations sur la matière.

Symptômes de maladie du cœur; mort; hypertrophie concentrique; lésion isolée de la valvule mitrale.

Obs. XXXV. — « Une femme de 36 ans, ouvrière en tabac, tousse depuis longtemps, surtout en hiver... En avril, nous la trouvons affectée de dyspnée, avec infiltration des extrémités; pouls petit et fréquent; la poitrine est sonore; l'oreille y perçoit une sibilance diffuse; les crachats sont séreux, insignifiants. — Adoucissants, calmants, expectorants, diurétiques, laxatifs, etc., tous remèdes que la malade néglige souvent de prendre. Elle réclame la saignée, qui la soulage un instant, et qui, chose singulière, est couverte d'une couenne inflammatoire. Cependant des épanchements se forment dans le thorax et l'abdomen. Nous avions diagnostiqué l'emphysème. Un jour, en auscultant le cœur, nous notons : *premier bruit plus sourd qu'à l'état normal.* On verra que nous étions sur la voie. L'anasarque et la dyspnée vont croissant, et la malade s'éteint suffoquée.

« *A l'autopsie*, sérosité dans le péricarde et les plèvres. Les poumons sont affectés à la fois d'emphysème et d'œdème; l'air circule sous les plèvres; l'écume ruisselle à l'incision; pas de vestiges de tubercules.

« Le cœur offre un volume normal, mais le ventricule gauche rétréci offre une épaisseur de huit à dix lignes. (Hypertrophie concentrique.) Voilà la cause du *bruit sourd*.

« L'hypertrophie fut-elle primitive ou consécutive à l'emphysème ? c'est une question que nous n'osons résoudre. Il y avait des concrétions à la valvule mitrale. Une ancienne endocardite aurait-elle déterminé l'hypertrophie? L'orifice de l'aorte était libre; est-ce pour cela que l'hypertrophie s'est opérée sans dilatation? »

Ces réflexions finales expriment tout l'embarras que nous éprouvions alors pour nous rendre compte d'un fait semblable. Aujourd'hui, nous répondrions sans balancer que l'hypertrophie concentrique fut consécutive à la lésion mitrale; que l'intégrité de l'orifice aortique est certainement la cause de la non

dilatation, etc., car nous y sommes autorisé par une observation répétée et notamment par les faits suivants :

Symptômes abdominaux, puis symptômes thoraciques avec signes d'hypertrophie concentrique constatée à l'autopsie ; lésion mitrale isolée.

Obs. XXXVI. — Un homme de 67 ans, d'assez bonne constitution, journalier, ressent, il y a deux mois, sans cause connue, une vive douleur dans l'abdomen, avec vomissement et diarrhée. Le ventre se tuméfie. La douleur et la tuméfaction abdominales persistant, il entre à la Clinique le 5 juillet 1836.

Etat actuel : Abdomen tympanisé, douleur à la pression ; fonctions digestives normales ; toux, crachats muqueux ; thorax sonore, râle sibilant disséminé ; bruits du cœur sourds, réguliers, sans fréquence ; pouls petit et dur. (Infusion de violettes, catapl. narcotico-émollients sur l'abdomen.)

Les jours suivants, l'abdomen, moins douloureux, s'affaisse ; le catarrhe persiste. (Émollients ; looch kermétisé.)

Le 15, érysipèle phlegmoneux à la jambe droite. (20 sangsues, onctions mercurielles.)

Le phlegmon se résout ; mais apparaissent à sa place des taches de purpura. (Fomentations de décoction de quinquina, bandage compressif.) Cependant le catarrhe persiste. Les battements du cœur sont d'une lenteur remarquable (40 pulsations). L'abdomen enfle de nouveau ; on y perçoit de la fluctuation. (Boissons nitrées, looch avec laurier-cerise.) La dyspnée devient intense. (Fumer des feuilles de datura stramonium.) Vertiges sans amélioration. L'asthme revient tous les jours. (Saignée, décoction de polygala, fomentations de teinture de scille et digitale sur l'abdomen.)

Dans les premiers jours d'août, la diarrhée survient, l'œdème fait des progrès, mais l'asthme a disparu. (Calmants, diurétiques.)

Le 15 août, l'asthme reparaît. Le datura cette fois procure du soulagement ; l'infiltration se dissipe. (Datura en fumigations, pariétaire nitrée, looch kermétisé.)

Dans les premiers jours de septembre, le malade est bien, il mange et se promène ; mais, vers le 10, l'oppression revient, l'œdème reparaît avec quelques pétéchies aux jambes. (Tis. de raifort sauvage avec oximel scillitique, bains de vapeur laxatifs. (On est obligé de scarifier le scrotum.)

Au commencement d'octobre, amaigrissement, affaissement, dyspnée, râles bruyants, œdème avec crevasses gangréneuses et ecchymoses aux jambes, reflux des jugulaires, cyanose, battements du cœur tumultueux. (Toniques diurétiques.) Mort le 10 octobre, trois mois après l'entrée.

Nécroscopie 30 heures après la mort.

Thorax. Adhérences pleurétiques anciennes, poumons enphysémateux et infiltrés de sérosité ; bronches rouges et gorgées de mucosités spumeuses.

Un peu de sérosité dans le péricarde, qui adhère dans quelques points au cœur, lequel présente quelques plaques lactescentes (ancienne péricardite).

Cœur volumineux ; oreillettes et ventricule droit dilatés, sans hypertrophie ; hypertrophie concentrique du ventricule gauche ; induration cartilagineuse de la valvule mitrale ; valvules aortiques saines.

Rien de particulier dans les autres viscères, sauf la suffusion séreuse.

Sans que nous ayons pu bien saisir la filiation des symptômes pulmonaires et cardiaques, nous inclinons à penser que ceux-ci ont précédé ; ce que nous induisons de l'état cartilagineux de la valvule mitrale. L'essentiel, quant à l'objet qui nous occupe, est cette lésion mitrale elle-même, coïncidant avec l'hypertrophie concentrique, sans lésion de l'orifice aortique.

L'observation suivante est plus expressive quant à la subordination des symptômes pulmonaires.

Palpitations, dyspnée, œdème ; pneumonie, péricardite intercurrentes ; mort ; hypertrophie concentrique, lésion mitrale.

Obs. XXXVII. Une femme de 59 ans, de constitution détériorée, éprouve, depuis deux ans, des palpitations, de la dyspnée avec œdème des jambes, qui pourtant ne l'empêchent pas d'agir. Il y a un mois qu'après s'être refroidie elle eut de la toux, des crachats muqueux. Les palpitations, la dyspnée, l'œdème augmentent. Elle entre à la Clinique le 18 avril 1837.

Etat actuel : Bouffissure et cyanose légères de la face et des extrémités, infiltration générale, dyspnée intense (40 inspirations) ; peu de toux, râles séreux disséminés ; matité, souffle tubaire en arrière, à gauche et en bas du thorax ; résonnance bronchophonique ; matité étendue de la région précordiale, impulsion du cœur assez forte, mais sourde, profonde ; bruits masqués par les râles sibilants ; pouls petit, serré, fréquent, irrégulier ; anorexie, langue blanche, soif ; abdomen indolent, diarrhée ; abattement, intelligence nette. (Chiendent nitré, looch avec digitale, vésic. en arrière et à gauche du thorax.)

Malgré les ventouses, les vésicatoires, l'oxyde blanc d'antimoine, les diurétiques, etc., les symptômes vont en s'aggravant, et la malade succombe le cinquième jour depuis l'entrée.

Nécroscopie 36 heures après la mort.

Thorax. Sérosité citrine dans la plèvre droite, sérosité trouble dans la plèvre gauche, engouement séro-sanguin des deux poumons ; pleuro-pneumonie passant au deuxième degré à gauche ; bronches rouges, gorgées de mucus ; sérosité trouble dans le péricarde, recouvert de pseudo-membranes épaisses, villeuses, consistantes, déjà anciennes ; cœur volumineux, gorgé de sang noir ; oreillettes et ventricule droit dilatés ; ventricule gauche épais, arrondi, *dodu* ; incisé transversalement à sa partie moyenne, il offre un épaississement considérable (3 centim.) ; sa cavité peut à peine admettre l'indicateur. L'orifice aortique est à l'état normal ; une des valvules mitrales est ossifiée, ratatinée, formant à la fois rétrécissement et insuffisance.

Rien de particulier dans les autres organes, sauf la stase sanguine et la suffusion séreuse.

Voilà l'hypertrophie concentrique modèle, avec ses causes organiques, ses symptômes, ses effets, ses caractères anatomiques. L'organe pulmonaire s'est altéré consécutivement à l'affection du cœur,

La pneumonie et la péricardite n'ont été que des accidents favorisés sans doute par les altérations antécédentes du cœur et des poumons. Le point de départ de tout cela, c'est évidemment l'ossification mitrale.

L'observation suivante est confirmative des faits précédents.

Asthme; signes d'emphysème pulmonaire et d'affection du cœur; mort; hypertrophie concentrique; lésion mitrale.

Obs. XXXVIII. — Une femme de 60 ans, chétive, amaigrie, dit souffrir, depuis plusieurs années, de toux avec oppression. Elle entre à la Clinique le 24 novembre 1842.

Etat actuel : Orthopnée, poitrine bombée, sonore; bruit respiratoire faible, mêlé de quelques râles sibilants (emphysème); bruits du cœur sourds, profonds, tumultueux, sans bruits anormaux appréciables; reflux des jugulaires; pas d'infiltration.

Nous administrons successivement ou ensemble les gommeux, l'opium, le datura, le kermès, les révulsifs cutanés, les laxatifs; puis, dans la période ultime, les légers excitants, l'alimentation modérée. Nonobstant, la malade s'épuise et succombe à l'asphyxie lente trois mois après son entrée.

Nécroscopie 24 heures après la mort.

Thorax. Un peu de sérosité; quelques adhérences anciennes dans les plèvres; poumons affectés d'œdème et d'emphysème.

Cœur *dodu*; hypertrophie concentrique du ventricule gauche dont les parois ont près de 3 centimètres d'épaisseur (10 lignes); sa cavité peut à peine admettre le pouce. Valvules aortiques saines, valvule mitrale épaissie, cartilagineuse, déformée (rétrécissement et insuffisance).

Ici les phénomènes pulmonaires ont paru précéder; la lésion du cœur est même toujours demeurée obscure, les accidents pouvant s'expliquer par les altérations pulmonaires (emphysème). C'est que souvent les altérations organiques du cœur s'établissent d'une manière latente, les malades n'ayant que le sentiment de la gêne respiratoire; c'est ce qui constitue l'asthme par maladie du cœur, élucidé par M. Rostan. Quoique les affections pulmonaires puissent, dans bien des cas, occasionner l'hypertrophie concentrique, ainsi que nous le verrons bientôt, il est plus naturel de rapporter celle-ci à la lésion mitrale, lorsqu'elle existe, comme dans le cas précédent.

Le fait suivant est remarquable par un symptôme assez rare, déjà signalé dans notre obs. XXVII.

Signes de maladie du cœur; bruit de piaulement; mort; hypertrophie concentrique; lésion mitrale.

Obs. XXXIX. — Un homme de 63 ans, de constitution détériorée, entre à la Clinique le 17 avril 1841. Il ne peut donner de renseignements sur ses antécédents; seulement il se dit bien malade depuis quinze jours.

Etat actuel : OEdème généralisé, cyanose, orthopnée, poitrine sonore, faiblesse du bruit respiratoire; quelques râles sous-crépitants, toux, crachats muqueux. Matité précordiale étendue, bruits du cœur faibles, sourds, profonds; pouls fréquent et serré. (Saignée, solution de gomme, vésicat. à la cuisse.)

Les jours suivants, on perçoit assez distinctement un léger bruit de piaulement de jeune poulet, dans la région du cœur. En dépit des révulsifs internes et externes, et des légers stimulants dirigés contre la faiblesse croissante, le malade succombe le sixième jour après son entrée.

Nécroscopie 32 heures après la mort.

Thorax. Adhérences anciennes des plèvres; œdème et emphysème des deux poumons; un peu de sérosité dans le péricarde; hypertrophie concentrique du ventricule gauche; orifice aortique sain; ossification et déformation de la valvule mitrale.

Dans le cas actuel, ce bruit musical, ce *piaulement* est plus significatif que dans notre obs. XXVII, en ce que, dans cette dernière, les deux orifices étaient altérés, tandis que, dans le cas actuel, l'orifice mitral seul était affecté; ce qui confirme l'opinion que nous avons émise, à savoir, que la valvule mitrale ossifiée serait le siége précis des bruits musicaux du cœur. Nous possédons une troisième observation de ce genre de bruit rencontré chez un homme qui, sorti de notre service, est allé mourir dans un autre. Les témoins de l'autopsie nous ont rapporté que, chez lui, les deux orifices étaient ossifiés, l'orifice mitral se trouvant transformé en un canal osseux. Donc, jusqu'à ce qu'on ait constaté ces bruits musicaux dans des cas d'altérations de l'orifice aortique *seul*, nous sommes autorisé à penser que c'est à l'orifice mitral qu'ils se produisent.

Il est donc démontré que l'hypertrophie concentrique se rencontre souvent avec le rétrécissement mitral isolé. Cependant on la rencontre aussi dans des cas de lésions des deux orifices, mais alors seulement que la lésion mitrale est dominante; autrement il y aurait dilatation en même temps qu'hypertrophie du ventricule gauche.

Le fait suivant est un exemple d'hypertrophie concentrique avec lésion des deux orifices.

Rhumatismes anciens, palpitations, dyspnée, signes de lésion organique du cœur; convalescence; rechute par intempérance; mort prompte; hypertrophie concentrique; rétrécissement mitral; altération de l'orifice aortique.

Obs. XL. — Un homme de 26 ans, de belle constitution, vitrier, fut atteint, il y a cinq ans, d'un rhumatisme articulaire aigu qui dura deux mois. Depuis lors il a été continuellement sujet à des palpitations et de la dyspnée. Quelques rechutes de rhumatisme ont aggravé les accidents. Une fois les extrémités inférieures se sont infiltrées. Un nouvel accès de palpitations et de dyspnée l'oblige à entrer à l'hôpital, le 14 mai 1840.

Etat actuel : Facies turgescent, livide; orthopnée, poitrine sonore, bruit respiratoire normal; légère voussure précordiale, matité assez étendue (12 centim.); palpitations sensibles à l'œil; la main ap-

pliquée sur la région du cœur y perçoit du frémissement cataire et des pulsations fortes, tumultueuses, irrégulières; bruit de soufflet inconstant, perçu à travers le tumulte et circonscrit à la région des orifices; pouls petit, irrégulier, assez résistant; reflux des jugulaires; léger œdème autour des malléoles. (Saignée, potion gommée avec teinture de digitale.)

Le 25, peu d'amélioration. (Saignée, potion gommée avec teinture de digitale, chiendent nitré.)

Les jours suivants, soulagement marqué. On perçoit clairement du bruit de souffle râpeux au premier temps et du souffle obscur au deuxième temps. L'irrégularité du pouls persiste, ainsi qu'un certain degré de dyspnée. (Diurétiques, dérivatifs, alimentation légère.)

Le 25, le malade se trouve bien; il se lève, respire assez librement; le pouls est plus régulier; les deux bruits de souffle du cœur sont très-prononcés. (Diurétiques, le quart d'aliments.)

Le 29, il demande et obtient son *exeat.*

Mais le soir du même jour il rentre dans un état d'anxiété extrême (il s'est livré à l'intempérance); orthopnée suffocante, cyanose prononcée, cœur tumultueux, pouls petit, fréquent, très-irrégulier (saignée, sinapismes, potion avec digitale). Le malade succombe dans la nuit, au milieu des angoisses les plus douloureuses.

Nécroscopie 32 heures après la mort.

Thorax. Sérosité abondante dans les deux plèvres; légère couche gélatineuse à la surface des poumons. (Ces produits du pleurésie se sont formés en quelques heures!) Parenchyme pulmonaire à l'état normal, sauf un peu d'engouement; sérosité citrine dans le péricarde.

Cœur volumineux; ventricule gauche arrondi, *dodu;* ses parois offrent 10 lignes (2 centim. 20 millim.) d'épaisseur; sa cavité admet à peine la première phalange du pouce; les trois autres cavités sont gorgées de sang noir. Le ventricule droit est sensiblement hypertrophié; l'orifice mitral est ossifié, rétréci, *froncé comme l'anus* (*sic* sur la feuille d'observation); les valvules aortiques sont épaissies, indurées; la portion qui confine à l'orifice mitral est racornie, confondue avec lui, et constitue une insuffisance.

Abdomen. L'estomac est gorgé d'aliments à demi digérés et d'odeur fortement vineuse; engorgement veineux généralisé.

Ainsi, voilà l'hypertrophie concentrique avec double lésion valvulaire; mais il est à considérer que l'orifice mitral est très-rétréci, froncé comme l'anus, tandis que l'orifice aortique est très-perméable.

On demandera pourquoi, dans les cas précédents, l'hypertrophie concentrique s'est produite, tandis que nous ne l'avons pas observée parmi les cas de lésion mitrale isolée, ou de double lésion avec prédominance mitrale, qui se trouvent dans le chapitre précédent? En vérité, je n'en sais rien; mais savons-nous mieux pourquoi tel autre effet ne suit pas toujours telle autre cause; pourquoi une même cause peut produire tant d'effets différents? Ce sont là les *desiderata* de la science; appliquons-nous à en diminuer le nombre, et avant de recourir à des théories purement spéculatives, tâchons d'épuiser la série des arguments rationnels. Ainsi, d'après ce qui précède, on s'attendrait peut-être à rencontrer toujours une lésion de l'orifice mitral dans les cas d'hypertrophie concentrique; il n'en est point ainsi. Cette hypertrophie s'offre encore dans des cas où l'obstacle n'existe plus dans le cœur, mais bien assez loin derrière lui. Dans ces derniers cas, le mécanisme de l'hypertrophie est le même, seulement la cause est reculée; elle n'existe plus dans le cœur, mais bien dans les poumons, témoin les faits suivants.

Asthme par catarrhe chronique; pleurésie masquée par les râles; suffocation; mort; hypertrophie concentrique, sans lésions valvulaires.

Obs. XLI.—Un homme de 66 ans, de constitution primitivement forte, mais actuellement détériorée, a déjà séjourné à la Clinique pour un asthme avec catarrhe chronique dont il est affecté; il y a deux jours qu'il a été pris d'une nouvelle attaque de dyspnée, pour laquelle il rentre à l'hôpital le 14 avril 1842.

Etat actuel: Oppression extrême, anxiété vive, facies cyanosé, râle trachéal qu'on perçoit à distance; poitrine peu sonore partout; râles muqueux, sibilants, ronflants dans tous les points. Toux quinteuse; peu d'expectoration. Pouls serré, vif, à 90. Impulsion du cœur sourde, profonde; bruits masqués par les râles pulmonaires; fonctions digestives normales. (Saignée, chiendent gommé, looch avec soufre doré d'antimoine (0,10). Sang plastique légèrement couenneux.

Le 15, peu de soulagement. (Potion avec tartre stibié, 0,30; emplâtre stibié sur le sternum.) Un vomissement, six selles.

Le 16, un peu de soulagement. (Potion stibiée.)

Le 17, le malade est plus affaissé, la langue se sèche; cependant on continue. (Potion stibiée, vésicatoire sur le sternum, l'emplâtre stibié n'ayant pas agi.)

Dans le courant de la journée, le malade tombe dans le coma et succombe pendant la nuit.

Nécroscopie 30 heures après la mort.

Thorax. Un peu de sérosité trouble; quelques traces de pseudo-membranes récentes dans la plèvre gauche. Poumons emphysémateux; bronches rouges, tapissées de mucus tenace.

Cœur dodu, hypertrophie concentrique du ventricule gauche, dont les parois ont près de 3 centimètres d'épaisseur et dont la cavité reçoit à peine l'index. Point d'altération sensible des valvules aortique et mitrale.

Rien de particulier dans les autres organes.

Ainsi, asthme, pleurésie augmentant la dyspnée et déterminant sans doute la suffocation, mais masquée par la prédominance des râles sur les bruits anormaux (souffle, égophonie) qui devaient exister. Troubles circulatoires obscurs. A l'autopsie, hypertrophie concentrique sans lésion valvulaire aucune. Or, il nous paraît infiniment probable que le cœur gauche s'est contracté parce qu'il recevait peu de sang, vu l'obstacle existant dans les poumons, comme le constate l'asphyxie; de même que, dans les cas précédents, le même phénomène de contrac-

tion ventriculaire se produisait sous l'influence de l'obstacle mitral.

L'hypertrophie étant une lésion chronique de sa nature, on a lieu de croire qu'il faut également une lésion chronique des poumons pour la produire. Cependant on rencontre certains cas qui paraissent faire exception à cette règle; mais ces exceptions pourraient bien n'être qu'apparentes, comme dans le cas suivant.

Affection pulmonaire ancienne; pneumonie et bronchite généralisées; mort; hypertrophie concentrique, sans lésion valvulaire.

Obs. XLII. — Un homme de 61 ans, de forte constitution, raconte qu'il y a douze ans il fit trois maladies de poitrine dans la même année. (Point de côté, toux, fièvre, etc.) Il assure que depuis lors il s'est assez bien porté, sauf un ulcère à la jambe droite, il y a deux ans, ulcère qui s'est cicatrisé au bout de six semaines. Il y a quinze jours que cet ulcère s'est ouvert de nouveau; il y a huit jours qu'il a été pris de frisson, suivi de fièvre, avec toux et dyspnée. Il entre à la Clinique le 16 février 1841.

État actuel : Facies légèrement bouffi et cyanosé; dyspnée considérable; œdème prononcé des deux jambes; matité du thorax en avant et en arrière, dans les deux tiers supérieurs du côté droit; souffle tubaire; bronchophonie intense; râle volumineux occupant tout le reste des deux poumons; crachats muqueux, parmi lesquels s'en trouvent quelques-uns rouillés; bruits du cœur masqués par les râles; pouls serré, à 80; langue sèche, fuligineuse; soif vive; abdomen météorisé; quelques selles liquides. (Pneumonie, bronchite généralisée.) Nous prescrivons : saignée, 20 ventouses scarifiées sur le thorax, looch, chiendent gommé. Délire dans la nuit.

Le 17, même état; affaissement croissant. Nous n'osons donner le tartre stibié, vu l'état d'irritation abdominale, ni prescrire de saignée, vu l'état de faiblesse. (Vésicatoire sur le thorax.) Mort dans la journée.

Nécroscopie 36 heures après la mort.

Thorax. Pneumonie au troisième degré (hépatisation grise) occupant la totalité des deux lobes supérieurs du poumon droit. Rougeur générale des bronches, qui sont gorgées de mucus rosé.

Cœur volumineux; hypertrophie concentrique du ventricule gauche; aucune lésion appréciable des orifices valvulaires.

Rien de particulier dans les autres organes, si ce n'est la stase veineuse et l'œdème généralisés.

On pourrait penser que les symptômes de trouble circulatoire (cyanose, œdème des jambes) ont été ici la conséquence de la pneumonie et de la bronchite; mais si l'on considère que la pneumonie et la bronchite aiguës, même généralisées, ne produisent guère de pareils accidents, on a lieu de croire que, comme beaucoup de vieillards, celui-ci était catarrheux depuis longtemps sans éprouver beaucoup d'incommodité, et que l'hypertrophie a pu se former à l'insu même du malade. Les gens du peuple, en effet, ne se considèrent comme malades que lorsqu'ils se voient obligés de cesser leurs travaux, et ce n'est qu'avec beaucoup d'instances qu'on peut en tirer l'aveu de certaines incommodités qui pour eux ne sont rien; tel est le catarrhe habituel. Quoi qu'il en soit, nous voyons encore ici l'hypertrophie concentrique se révéler consécutivement à un embarras de la circulation ayant son siége dans les poumons.

Enfin, dans certains cas, la respiration et la circulation peuvent être longtemps troublées sous l'influence de lésions dites nerveuses ou dynamiques, c'est-à-dire sans altération matérielle appréciable, et il peut en résulter consécutivement des lésions réellement matérielles, suites de troubles dans le mécanisme des fonctions; c'est ainsi que l'exercice exagéré des jambes et des bras occasionne l'hypertrophie de ces membres chez les forgerons, les danseurs, etc.; ainsi, chez la femme hystérique ou chlorotique, on peut voir, sous l'influence des troubles de la respiration et de la circulation, naître des altérations dans l'organe circulatoire; et si c'est l'hypertrophie concentrique qui vient à se produire, n'a-t-on pas lieu de penser qu'elle est plutôt l'effet que la cause des troubles respiratoires? C'est ainsi que nous croyons pouvoir interpréter le fait suivant.

Dyspnée et palpitations anciennes; pneumonie; mort; hypertrophie concentrique sans lésion valvulaire.

Obs. XLIII. — Une fille de 40 ans, de belle constitution, servante, jouissait habituellement d'une bonne santé, lorsqu'il y a six mois elle fut prise de dyspnée et de palpitations revenant par accès, et contre lesquelles les nombreux remèdes qu'elle a pris sont restés sans effet. Il y a trois mois que les règles ont cessé de paraître; depuis lors, les jambes se sont infiltrées et l'amaigrissement est survenu. Le 14 mars 1840, elle entre à l'hôpital dans l'état suivant :

Facies coloré, œdème des membres inférieurs, respiration courte, pénible; thorax sonore; râles muqueux et sibilants disséminés; reflux dans les jugulaires; système veineux général développé; pouls à 108, vif et serré, irrégulier; point de voussure ni de matité notables à la région précordiale. Pulsations du cœur irrégulières, variant d'intensité; léger bruit de souffle au deuxième temps. (Saignée, chiendent nitré, potion gommeuse avec teinture de digitale, 15 gouttes; fomentations de teinture de scille et digitale sur les membres inférieurs.)

Les jours suivants, un peu d'amélioration dans l'état général. (Diurétiques.)

Mais, le 22, nous la trouvons dans un état d'oppression et d'agitation considérables; elle est obligée de se tenir assise pour respirer. Toux, crachats sanguinolents, râle sous-crépitant en arrière et à droite; pouls dur et fréquent. (Deux saignées; sinapismes aux cuisses; looch avec digitale; chiendent gommé.) Sang couenneux.

Le 23, moins d'oppression; les crachats sont constitués par du sang presque pur; râle sous-crépitant persistant à droite et en arrière; râles muqueux, sibilants, disséminés. (Saignée, looch avec digitale.)

Le 24, même état. (Saignée.)

Le 25, même état encore. (Saignée.)

Le 26, oppression, crachats sanguinolents, matité thoracique, souffle tubaire remplaçant le râle fin. (20 ventouses scarifiées; looch avec kermès, 0,10.)

Le 27, moins d'oppression. Pneumonie persistante au deuxième degré. (Looch avec oxyde blanc d'antimoine, 4 grammes; vésicatoire à la cuisse.)

Les jours suivants, la pneumonie poursuit son cours, avec des alternatives de mieux et de plus mal. (Oxyde blanc d'antimoine, révulsifs internes et externes.) Cependant la malade, toujours très-oppressée, s'affaisse graduellement et succombe le 5 avril, dix-neuf jours après son entrée, onze jours après l'invasion de la pneumonie.

Nécroscopie 34 heures après la mort.

Thorax. Pneumonie au deuxième degré (hépatisation rouge) en arrière et à droite; engouement séro-sanguin en arrière et à gauche; œdème dans le reste des poumons.

Cœur volumineux, *dodu*; hypertrophie concentrique du ventricule gauche; dilatation passive des trois autres cavités, qui sont remplies de sang noir à droite. Les parois du ventricule gauche offrent 3 centimètres d'épaisseur; la cavité admet à peine le pouce. Aucune altération aux orifices valvulaires.

Engorgement veineux de la généralité des viscères.

Si les troubles de la respiration et de la circulation n'avaient précédé de six mois l'invasion de la pneumonie, on pourrait attribuer à celle-ci ou aux évacuations sanguines répétées l'hypertrophie concentrique rencontrée à l'autopsie; mais il est évident que l'altération du cœur était ancienne, et les signes d'embarras circulatoire (développement des veines, œdème, orthopnée) observés au moment de l'entrée, rapprochés de l'irrégularité du cœur, de la petitesse avec dureté du pouls constatées à cette époque, ne laissent aucun doute sur ce fait. Reste à établir la subordination des accidents cardiaques et pulmonaires; s'il s'agissait d'une hypertrophie simple, nous accorderions volontiers qu'il peut y avoir eu simultanéité dans la production de ces accidents par le fait de l'influx nerveux; mais comme il s'agit d'hypertrophie concentrique, nous croyons pouvoir avancer que celle-ci fut le résultat de la gêne respiratoire, et, à défaut de preuves directes, nous invoquons l'analogie tirée des faits précédents.

Les observations et les commentaires que nous venons d'exposer ne donnent certainement pas le dernier mot du mécanisme de l'hypertrophie concentrique. Ces faits expliquent bien le rétrécissement du ventricule; mais l'hypertrophie elle-même se montre plus réfractaire à la théorie. Cependant, considérant que l'état convulsif est une des manifestations des organes privés de leur stimulus, comme le prouvent les convulsions dans les cas d'hémorrhagie, les symptômes spasmodiques de la chlorose, la fréquence du pouls dans certains cas d'anémie, etc., ne peut-on pas supposer que, par le fait des obstacles mitral et pulmonaire, agissant pendant longtemps, le cœur redouble d'action pour envoyer incessamment aux parties excentriques le peu de sang qu'il reçoit, et que ce redoublement amène à la longue et le rétrécissement et l'hypertrophie? Ne peut-on pas supposer encore que le cœur droit, redoublant d'action pour se débarrasser du sang qui l'engorge, entraîne, par synergie, l'hypertrophie du ventricule gauche, comme on admet que dans le rétrécissement de l'orifice aortique, l'excès d'action du ventricule gauche entraîne parfois l'hypertrophie du ventricule droit? Nous ne donnons, au demeurant, ces explications que pour des hypothèses, lesquelles même étant admises n'expliqueraient pas pourquoi, dans une foule d'affections pulmonaires plus ou moins anciennes et graves, l'hypertrophie concentrique ne se produit pas. Quoi qu'il en soit, et à part toute explication, notre unique but, dans ce travail, est tout simplement de constater les faits suivants :

1° L'hypertrophie concentrique est un fait démontré qui pourtant ne détruit pas la réalité du simple retrait ventriculaire simulant cette hypertrophie.

2° L'hypertrophie concentrique a des caractères qui servent à la distinguer du simple retrait ventriculaire, caractères dont le principal consiste dans certains symptômes de lésions du cœur observés pendant la vie.

3° Dans la plupart des cas d'hypertrophie concentrique, il existe un obstacle à la circulation *en arrière* du ventricule gauche, qui est le siége probablement exclusif de ce genre d'hypertrophie.

4° Cet obstacle à la circulation consiste tantôt dans un rétrécissement siégeant à la valvule mitrale, tantôt dans un embarras occupant les poumons.

5° Les signes locaux de l'hypertrophie concentrique sont ceux déjà signalés par les auteurs, plus, ceux du rétrécissement mitral lorsqu'il existe, ou ceux des lésions pulmonaires qui peuvent le produire.

6° Dans les cas de rétrécissement mitral, les accidents pulmonaires sont consécutifs aux troubles du cœur; dans les cas de lésion pulmonaire produisant l'hypertrophie concentrique, les troubles du cœur sont secondaires.

7° Les signes généraux de l'hypertrophie concentrique sont tous ceux des obstacles à la circulation qui ont leur siége dans le cœur ou dans les poumons (dyspnée, infiltration, cyanose, etc.).

8° Les conséquences thérapeutiques dérivant des corollaires précédents sont les mêmes, à peu près, que celles exposées au sujet du rétrécissement mitral isolé, à savoir : modération dans l'emploi de la saignée et de la digitale; plus, les conséquences qui dérivent de la nécessité de combattre les lésions pulmonaires variées qui peuvent occasionner ce genre d'hypertrophie.

(*La suite et fin à un prochain numéro.*)

Coup d'œil sur le bruit de soufflet des artères en général, et en particulier sur le bruit placentaire; par M. V. L. de Stéfani, docteur en médecine et en chirurgie.

(Revue médicale, août 1844.)

(Mémoire lu à l'Académie de médecine.)

Il est d'un grand intérêt pour le médecin, en général, de savoir si une femme est enceinte ou si elle ne l'est pas; mais pour le médecin légiste, outre

la certitude de ce fait, ce qui lui importe le plus, c'est de pouvoir en apprécier l'époque. Presque tous les signes nombreux indiqués par les praticiens au sujet de la grossesse sont incertains, et le plus souvent trompeurs. Aussi les accoucheurs ont dû souvent recourir à des recherches qui n'ont eu aucun résultat, et toutes les investigations qu'on a faites pour reconnaître la grossesse dans les premiers mois prouvent la difficulté du fait lui-même.

Ce travail a pour but de fixer l'attention des praticiens sur les différents bruits qu'on rencontre pendant le temps de la gestation chez la femme. Je m'arrêterai particulièrement sur le bruit placentaire, dont je me propose d'indiquer les caractères différents et toutes les applications pratiques; ensuite, après avoir jeté un coup d'œil rapide sur les opinions émises à ce sujet, je traiterai de la cause et de la formation du bruit de soufflet qu'on rencontre chez les femmes enceintes et dans plusieurs maladies. Quant au bruit placentaire, je ne prétends pas établir une nouvelle découverte; ce que je veux, c'est de donner à ce fait toute la portée que lui voulait attribuer M. Kergaradec, auteur de la découverte, savoir : que le bruit de soufflet qu'on entend chez la femme enceinte est un signe pathognomonique de l'état de grossesse. Pour que cette découverte eût une valeur dans la science, il lui fallait la sanction de l'expérience. Les esprits se divisèrent sur ce point; les uns l'acceptèrent comme signe de quelque valeur, tandis que les autres, et surtout le plus grand nombre des accoucheurs de nos jours, en méconnurent l'importance au point de le rejeter. La cause de cette espèce d'oubli, c'est que ces derniers avaient négligé de faire des observations comparatives sur ce sujet, et c'est ce qui a empêché ce signe d'atteindre le degré qui lui convient dans l'échelle phénomologique de la grossesse. C'est à M. Mayor, de Lausanne, que nous devons l'application de l'auscultation à la grossesse et la découverte des battements du cœur du fœtus. A partir de cette découverte, qui eut lieu en 1818, jusqu'en 1822, époque à laquelle M. Kergaradec publia un mémoire sur ce sujet, les bruits placentaire et cardiaque n'avaient point été pris en considération. M. Kergaradec, par son travail, attira l'attention des praticiens; alors ces deux bruits furent reconnus; le bruit *cardiaque fœtal* fut accepté comme un signe pathognomonique de la gestation, tandis que le bruit de soufflet fut par plusieurs accoucheurs entièrement rejeté. Mais attendu que le bruit *cardiaque fœtal* ne se produit chez le fœtus que lorsque la circulation est parfaitement établie, c'est-à-dire après l'expiration du cinquième mois, la grossesse donc, jusqu'à cette époque, est restée et est encore incertaine.

Il y a quelques praticiens qui soutiennent avoir entendu les battements du cœur du fœtus au quatrième mois. Quant à moi, je ne les ai jamais rencontrés de si bonne heure; je crois même cela impossible, car à cette époque le fœtus n'a pas acquis un développement suffisant, d'autant plus que ces pulsations se font entendre en raison du développement progressif de l'embryon. On y remarque même certaines variations que je crois soumises à l'influence générale de la circulation de la mère, et je crois aussi que toutes les causes qui peuvent apporter une perturbation dans le système circulatoire de la mère peuvent agir également sur la circulation du fœtus. A l'appui de cette opinion, qu'il me soit permis de rapporter une observation recueillie à la clinique d'accouchement de Florence (1841). Dans la salle des grossesses anormales fut admise une femme de vingt-cinq ans, paysanne très-robuste et d'une organisation parfaite. L'ayant interrogée sur le motif qui l'amenait à l'hôpital, elle répondit que c'était à cause de son ventre qui augmentait de jour en jour. Elle disait même qu'elle n'avait jamais eu de rapports avec des hommes; aussi elle s'effraya lorsqu'on lui apprit que sa maladie n'était autre chose qu'une grossesse. Voilà un cas où tous les signes rationnels n'étaient d'aucun secours. Il ne restait donc que les signes physiques : aussi son état de grossesse avancée suffit pour diagnostiquer qu'elle venait d'entrer dans son septième mois. Notre diagnostic fut confirmé par le jour de sa délivrance. Ce qu'il y a de remarquable dans ce fait, c'est que sur toute la surface du ventre, sans même le secours d'aucun instrument, on entendait les battements du cœur du fœtus avec une intensité et une célérité telles qu'il était difficile d'en apprécier le nombre. On en comptait de 200 à 220 par minute. Les pulsations de la mère, quoique fréquentes aussi, ne surpassèrent jamais le nombre de 120 à 130. Elles étaient irrégulières, intermittentes, changeant à chaque instant. On s'aperçut cependant que c'était l'annonce de la grossesse qui avait occasionné chez la femme toutes ces variations dans le système circulatoire. Après avoir constaté que sa grossesse était exempte de toute complication, la femme fut transportée dans la salle des grossesses normales. L'ayant visitée sur les neuf heures du soir, je la trouvai fort tranquille, et l'ayant engagée à se laisser ausculter, je me suis assuré que les battements du cœur du fœtus étaient à peine perceptibles, et dans un espace fort limité. Quant au bruit placentaire, on le retrouvait au même point, mais avec moins d'intensité. Ce fait serait en opposition avec l'opinion de M. Depaul, qui croit que toutes les causes capables de troubler l'innervation et la circulation de la mère n'ont aucune influence sur la circulation du fœtus. A ce propos, il rapporte plusieurs observations; d'où il conclut que les impressions éprouvées par la mère, aussi bien que toutes les causes qui peuvent augmenter la circulation chez elle, n'ont aucune influence sur les battements du cœur du fœtus. Voici ses paroles : « Comment serait-il possible dès-lors qu'ils pussent être influencés par les commotions de la mère, c'est-à-dire par des impressions que reçoit le système nerveux d'une vie animale à laquelle il est complétement étranger (1). » D'après mes observations, il résulterait le contraire, c'est-à-dire que toutes les causes capables de troubler l'innervation et la circulation chez la mère ont une certaine influence sur la circulation du fœtus. Avant de traiter de la nature et des caractères du bruit

(1) De l'application de l'Auscultation à la pratique des accouchements, par M. Depaul, page 21.

placentaire, disons quelques mots sur les différentes opinions émises à ce sujet.

Opinions des auteurs sur le bruit placentaire.

Plusieurs bruits se manifestent dès que la grossesse est à son troisième mois : je crois qu'il est impossible d'en constater avant cette époque, attendu que l'utérus ne s'est pas encore élevé au-dessus du détroit abdominal. Pourtant Kermedy dit avoir entendu le bruit de soufflet vers la douzième semaine. Delens, Stolz et beaucoup d'autres, au contraire, soutiennent ne l'avoir jamais entendu avant la fin du troisième mois. Quant à nous, nous partageons l'avis de ces derniers. M. Kergaradec et d'autres croient que le bruit de soufflet se produit dans le placenta par l'effet d'un plus grand développement des vaisseaux. M. Corrigon pense qu'il est occasionné par le passage du sang des artères dans le tissu utérin. Cette opinion a été renouvelée, il y a quelque temps, par M. Depaul, qui y a ajouté la compression du fœtus. M. de la Harpe, de Lausanne, était d'avis que ce même bruit venait du frottement que tout liquide produit en parcourant un tube; aussi pensait-il, par analogie, que le bruit de soufflet qu'on entend pendant la grossesse n'était autre chose que le frottement du sang contre les parois des vaisseaux artériels utérins. M. Cazeaux est presque de cette opinion. MM. Moreau et Dubois l'ont nommé *bruit utérin*, attendu que l'utérus, à l'époque de la gestation, acquiert tous les caractères du tissu des tumeurs érectiles et variqueuses, et qu'une analogie existe entre le bruit de soufflet de la femme enceinte et le bruit de ces mêmes tumeurs.

Ceux qui pensent que ce bruit tient à la circulation *inter-placentaire* ont basé leur opinion sur ce fait, savoir : que ce même bruit est perçu le plus souvent au côté droit, dans la région où ordinairement le placenta se trouve implanté. Les accoucheurs s'aperçurent bientôt de l'inconstance du siége de ce bruit, car il paraissait et disparaissait à chaque nouvelle position de la mère; ce qui fit croire à M. Bouillaud que le bruit de soufflet qu'on entend chez la femme enceinte est communiqué par les vaisseaux iliaques et dépend de la compression que l'utérus exerce sur ces mêmes vaisseaux. En outre, il fut porté à le croire par la raison que ce bruit se rencontre aux régions où ces vaisseaux ont leur passage; c'est pour cela qu'il l'appelle *abdominal*. Cette explication ne me paraît nullement satisfaisante, car si ce bruit était produit par la compression de l'utérus, on ne devrait pas l'entendre dans toute l'étendue antérieure de l'abdomen, comme cela arrive quelquefois. Donc l'opinion de M. Bouillaud est loin d'expliquer la cause et le siége du phénomène. Quant à la cause, M. de la Harpe, s'appuyant sur les lois physiologiques, pense que le bruit de soufflet est un effet des lois générales de la physique et même de l'économie animale; savoir, qu'un liquide ne peut parcourir un tube quelconque sans produire du bruit. Aussi, disait-il, le bruit de soufflet est produit par la circulation utérine. Si le bruit de soufflet était produit par la circulation de l'utérus, il devrait être uniforme dans toute son étendue, se trouver toujours fixe et invariable, au lieu de changer à chaque nouvelle position de la mère. Sans chercher tant d'explications, il suffit de sa variabilité pour prouver que ce bruit de soufflet n'est point produit par la circulation utérine. Mais accordons pour le moment à M. de la Harpe son explication; il me permettra de lui demander si le bruit de soufflet a jamais lieu à l'état physiologique. Je ne connais pas d'organe où ce bruit se rencontre à l'état de santé. Ainsi donc on ne peut pas l'attribuer à des causes physiologiques, mais plutôt à des causes pathologiques; car, en effet, on ne le rencontre que dans l'état de maladie. Lorsque nous parlerons plus tard du mode de formation du bruit placentaire, nous tâcherons d'expliquer le plus exactement possible la nature et la cause du bruit de soufflet, et d'après quelles lois il se produit. Examinons avant tout l'opinion émise à ce sujet par le professeur Moreau, car c'est elle qui prévaut aujourd'hui dans l'école française. D'après la vascularité de l'utérus et la dilatation énorme que ses vaisseaux prennent à l'époque de la gestation, il crut que le bruit de soufflet était produit par l'état de cet organe; d'autant plus qu'une certaine analogie existe entre le tissu que l'utérus acquiert à l'époque de la gestation et le tissu érectile et *varico-anévrysmatique*, et qu'il se rencontre dans l'un aussi bien que chez l'autre un bruit de soufflet presque identique. Aussi il fut par lui démontré que le bruit de soufflet tenait à cette disposition de tissu. M. Moreau oubliait d'expliquer comment tout cela se produisait.

Il faut cependant remarquer que, quoique le tissu utérin acquiert une certaine ressemblance avec le tissu érectile *varico-anévrysmatique*, ces tissus ne sont pas identiques quant à leur nature; car les dilatations des vaisseaux utérins appartiennent aux vaisseaux veineux, et ne sont nullement pulsatiles, tandis que cette propriété pulsatile appartient aux tissus érectiles et varico-anévrysmatiques, et que la prédominance des vaisseaux artériels dans ces tissus est évidente.

M. Moreau se confirma d'autant plus dans son opinion, que le même jour où M. Kergaradec publiait la découverte des deux bruits placentaire et cardiaque fœtal (1), il lui fut donné de les constater à la Maternité sur une femme qui, quelques moments plus tard, se délivra d'un fœtus putréfié. A ce propos voici ses paroles : « Frappé de ce fait, « nous fîmes des recherches, et après avoir ausculté « un grand nombre de femmes, nous reconnûmes « bientôt que ce bruit de soufflet s'observait surtout vers les parties latérales de l'utérus; que ces « régions étaient précisément celles où se trouvent « réunis les gros troncs artériels et veineux qui se « rendent à cet organe. Dès lors, nous fûmes porté « à penser que ce phénomène dépendait du mode « de circulation qui s'établit dans les parois mêmes « de l'utérus pendant la grossesse; que ce bruit de « soufflet, analogue à celui que produisent les anévrysmes variqueux, était le résultat des anastomoses fréquentes, des communications nom-

(1) Lejumeau de Kergaradec, Paris, 1822. Mémoire sur l'Auscultation appliquée à la grossesse.

« breuses qui existent entre les vaisseaux utérins « pendant la grossesse. Cette opinion, que nous « avons toujours professée, reçut une nouvelle sanc- « tion des faits observés par notre collègue, M. Paul « Dubois, qui a perçu le bruit de soufflet après la « délivrance, particularité notée par M. Carrière, « 24 heures après l'accouchement terminé (1). »

Je n'aurais osé me mettre en contradiction avec ces deux illustres praticiens, si une conviction raisonnée ne m'eût prouvé l'inexactitude de leurs opinions; et à ce propos, je n'aurais qu'à rappeler le raisonnement dont je me suis servi en parlant de l'opinion de M. de la Harpe. Ainsi je crois fermement que l'opinion de M. Moreau est insuffisante pour expliquer le phénomène en question.

L'erreur dans laquelle on est tombé quant au siége et à la cause du bruit de soufflet, c'est que l'on n'a pas établi assez d'observations comparatives pour déterminer les caractères spéciaux des différents bruits qu'on rencontre aux diverses époques de la gestation. Aussi le défaut d'idées précises a conduit à les confondre les uns avec les autres; car certains bruits ont entre eux une certaine ressemblance qui peut facilement induire en erreur, quoique chacun d'eux ait en même temps des caractères différentiels.

Caractères distinctifs des bruits qui se rencontrent chez la femme enceinte.

Lorsque, à une certaine époque, on ausculte une femme enceinte, on rencontre chez elle plusieurs bruits; mais ils diffèrent par leur siége et leur nature. Nous en ferons deux catégories, savoir, les *intra-utérins* et les *extra-utérins*. Nous appelons *intra-utérins* ceux qui ont lieu dans l'intérieur de l'utérus; *extra-utérins* ceux qui ont leur siége en dehors de cet organe. Dans la première catégorie nous comprendrons les bruits suivants : le *cardiaque fœtal*, le *placentaire*, l'*amniotique*, *et celui qui est produit par le cordon ombilical.* Dans la seconde sont compris : l'*iliaque*, l'*aortique*, les *gargouillements intestinaux* et l'*écho cardiaque* et *pulmonaire* de *la mère.* Je ne m'arrêterai point à démontrer rigoureusement tous les caractères de chacun de ces bruits : je veux pourtant tracer les principaux caractères qui les distinguent les uns des autres; et je m'arrêterai principalement au bruit placentaire, qui a été le sujet d'un grand nombre d'opinions différentes.

Le *cardiaque fœtal* est un bruit sur lequel il n'existe aucune controverse, car il n'y a de doute ni sur sa nature ni sur son siége. Voici les principaux caractères qui le distinguent : les pulsations du cœur sont presque doubles en nombre de celles de la mère; elles ne sont appréciables que lorsque le système circulatoire du fœtus a atteint un certain développement et qu'il a acquis l'activité nécessaire pour se contracter. Ce bruit n'est appréciable qu'au cinquième mois accompli, quoique certains praticiens soutiennent l'avoir remarqué avant cette époque.

---

(1) Moreau, Traité pratique d'accouchements, t. I, p. 515.

Le bruit placentaire a eu plusieurs dénominations selon le siége qu'on lui donnait. Il a été appelé *abdominal*, *utérin*, *placentaire*; enfin on lui donnait le nom de l'organe où il semblait avoir son siége. Quant à moi, je l'appellerai bruit placentaire, car je crois pouvoir démontrer qu'il a lieu dans le placenta.

Caractères distinctifs du bruit placentaire.

Le bruit placentaire n'est identique avec aucun des bruits qui se rencontrent pendant le cours de la gestation. Il a pourtant une certaine analogie avec tous les bruits qui offrent le caractère de souffle, mais avec cette différence que le bruit placentaire ne change jamais ni de place ni de nature; car chacun de ces bruits conserve certains caractères particuliers selon l'organe où il se produit. Le bruit placentaire se compose de deux temps, tandis que tous les autres n'en comptent qu'un seul : le premier temps, que j'appelle d'*insufflation*, est doux et expansif; il se prolonge plus que les autres; il est isochrone avec le pouls de la mère; je crois même qu'il correspond au passage du sang des vaisseaux utérins débouchant dans les aréoles du lieu de connexion entre l'utérus et le placenta. Le second temps, que j'appelle d'*aspiration*, car son caractère est vraiment aspiratoire, répondrait, pour moi, au passage du sang des aréoles dans les extrémités des vaisseaux ombilicaux. Je crois même que ce caractère aspiratoire est dû à l'activité du système circulatoire du fœtus, parce que le cordon ombilical et ses divisions servent comme de trompe aspirante. Quant à moi, je donnerai à cette explication une valeur hypothétique; mais elle me semble en harmonie avec la loi du bruit de soufflet et avec la disposition anatomique des parties. Ce qu'il y a de certain, c'est que ces deux temps, avec les caractères ci-dessus décrits, appartiennent au bruit placentaire ou à la circulation *utéro-placento-fœtale*, et qu'ils ne se rencontrent dans aucun autre bruit pendant tout le temps de la gestation.

Il faut pourtant remarquer que le bruit placentaire peut varier d'intensité en raison de l'épaisseur et de la nature des diverses parties qui doivent le transmettre; car souvent la grossesse se trouve compliquée par quelque maladie, comme l'*ascite*, l'*hydrométrie*, la *tympanite*, l'*œdème* des parois abdominales : toutes ces complications peuvent en modifier l'intensité.

Le bruit placentaire quelquefois ne se rencontre point pendant tout le temps de la gestation; alors on peut dire avec probabilité que le placenta se trouve implanté sur le col de l'utérus ou dans sa partie postérieure et inférieure. L'accoucheur en ce cas doit veiller aux hémorrhagies qui peuvent survenir à l'époque du travail, comme il m'est arrivé de l'observer. Une fois il me fut impossible de rencontrer le bruit placentaire pendant tout le temps de la gestation : on entendait fort bien le bruit *cardiaque fœtal* et le bruit *iliaque*; ce qui me fit voir que le placenta devait occuper le col de l'utérus. En effet, à l'époque de l'enfantement, il se manifesta une forte hémorrhagie, ce qui me certifia qu'un petit segment occupait l'orifice de l'utérus. Le bruit pla-

centaire ne se fait jamais entendre dans toute son étendue, mais toujours dans un espace plus petit que l'insertion du placenta. Le bruit placentaire peut occuper une large surface, et cela arrive lorsque le placenta occupe une étendue correspondante, ou qu'il se trouve bilobé, comme une fois il m'est arrivé de l'observer. En ce cas, on entendait le bruit placentaire sur une large surface qui s'étendait presque sur toute la région latérale droite de l'abdomen. Après la délivrance, le placenta se trouvait partagé dans son diamètre vertical par une zone de la largeur de quatre pouces sur laquelle on ne remarquait point de tissu placentaire, excepté le chorion, dont l'épaisseur se trouvait traversée par de gros vaisseaux veineux et artériels qui mettaient en communication les deux lobes placentaires (1). Je crois que ce que nous venons de dire sur le bruit placentaire est suffisant pour le distinguer d'une manière certaine des autres bruits avec lesquels on l'avait jusqu'à présent confondu.

C'est par M. Stolz que le bruit amniotique a été décrit pour la première fois : il le croit produit par la décomposition des eaux de l'amnios. Quoique j'aie dirigé des recherches à ce sujet, il ne m'a été jamais donné de l'observer.

Nœgèle fils, dans ces derniers temps, a décrit un bruit analogue à celui qui se rencontre aux artères carotides des chlorotiques. Ce bruit est par lui attribué au cordon ombilical, lorsqu'il se trouve entortillé au cou du fœtus; il n'est point isochrone au pouls de la mère. Il ajoute que ce bruit devient plus intense après l'écoulement des eaux de l'amnios. MM. Depaul et Dubois pensent que ce bruit accompagne les battements du cœur du fœtus, car ils l'ont même constaté après la naissance. Quant à moi, je ne puis nullement me prononcer sur ces deux bruits, car les recherches que j'ai dirigées à ce propos ont été jusqu'à présent sans résultat.

Le bruit iliaque a tous les caractères du premier temps du bruit placentaire. Il occupe les régions correspondantes; il se rencontre toutes les fois qu'un corps quelconque comprime ces vaisseaux directement ou indirectement. Le bruit de soufflet qu'on rencontre après l'accouchement terminé appartient à l'iliaque, à cause de la compression que l'utérus, n'étant pas suffisamment contracté, exerce sur les vaisseaux iliaques. C'est ce bruit qui a donné naissance à l'opinion de ceux qui croient que le bruit décrit pour le bruit placentaire était produit par l'action compressive de l'utérus. Si le bruit de soufflet, disait-on, donné comme bruit placentaire, se fait encore entendre après l'expulsion du placenta, comment peut-il appartenir à la circulation placentaire? Cette contradiction apparente venait de ce que ces Messieurs ne comparaient pas entre eux les deux bruits pour en saisir la différence, se bornant à dire : Nous entendons, après la délivrance, un bruit qui a de l'analogie avec le bruit décrit pour le bruit placentaire ; donc le bruit de soufflet n'appartient point à la circulation placentaire. Ainsi nous tenons pour certain que le bruit de soufflet qu'on entend après la délivrance appartient au bruit iliaque, et qu'on le perçoit plus ou moins, d'après la rétraction plus ou moins prompte de l'utérus sur lui-même. D'après cela, on peut dire que l'observation rapportée par M. Carrière, d'avoir entendu le bruit de soufflet après la délivrance, est complétement confirmée.

On ne peut entendre le bruit *aortique* que lorsque la gestation est avancée ; il conserve les mêmes caractères que le précédent bruit : le plus souvent il se rencontre dans les régions abdominales supérieures, mais il n'est pas constant.

On ne peut pas confondre les *borborygmes intestinaux* avec quelque bruit que ce soit ; ceux même qui sont le moins exercés à l'auscultation ne sauraient s'y méprendre.

L'*écho respiratoire maternel* peut être confondu avec le bruit placentaire, surtout lorsque la grossesse est avancée au point que le sommet de l'utérus peut comprimer le diaphragme. Ce bruit occupe les régions plus supérieures, et il s'étend dans une zone transversale ; il correspond au nombre de respirations de la mère, qui sont toujours en plus petit nombre que les battements du cœur. Pourtant, je ne crois pas qu'il soit facile de les confondre.

L'*écho cardiaque* de la mère peut quelquefois être confondu avec le bruit placentaire, et avec tout bruit qui conserve le caractère de souffle; mais c'est lorsque le bruit de soufflet se produit au cœur. Laënnec, dans une visite qu'il fit à la *Maternité*, en compagnie de MM. Delens et Kergaradec, auscultant l'abdomen d'une femme enceinte, s'aperçut qu'elle était atteinte d'hypertrophie avec dilatation du cœur. C'est une preuve que les bruits sont perceptibles même à certaine distance. Ici, il est bon de rappeler que certains individus, en auscultant les carotides, confondent le bruit de soufflet qui se rencontre dans certaines affections avec les bruits transmis par le cœur. Il en est de même du bruit produit par le passage de l'air à travers la trachée, et de celui occasionné par l'expansion des vésicules pulmonaires.

Ce que nous avons dit suffit pour ne pas confondre tous ces différents bruits. Il me reste à rapporter quelques faits qui serviront à constater la réalité et les avantages du bruit placentaire. Je choisirai les plus intéressants parmi ceux qui ont des rapports avec d'autres phénomènes de la grossesse.

Obs. I. — Le 18 novembre 1841, à la clinique d'accouchements de Florence, se trouvait la femme Adélaïde Vanini ; elle était enceinte de sept mois et pour la septième fois. Depuis trois jours elle se trouvait atteinte d'une fièvre gastrique. Un froid général assez fort, suivi de très-peu de chaleur, mais d'abondantes sueurs, avait signalé le commencement de la maladie. Ensuite les mouvements actifs du fœtus commencèrent à se faire entendre avec plus de célérité qu'auparavant. Après quelques jours, ils disparurent tout à fait. La fièvre revenait tous les jours, quoique moins forte, et le froid se bornait aux extrémités inférieures. Par l'ausculta-

(1) Cette disposition du placenta confirmerait l'opinion de ceux qui pensent que le chorion, à son origine, est vasculaire dans toute son étendue, et que les vaisseaux, se développant dans un point plutôt que dans un autre, produisent l'atrophie du restant.

tion, on apercevait de l'altération dans la circulation du fœtus. Depuis trois jours la mère n'entendait plus les mouvements actifs. Quant à nous, il nous fut même impossible de les provoquer. Le col de l'utérus était hermétiquement fermé et recouvert de pustules semblables aux miliaires, surtout sur sa face extérieure. Il fut administré une boisson avec de la pulpe de tamarin ; diète et repos parfait ; fomentations sur la région hypogastrique, où elle accusait de la douleur. Le 9, les douleurs étaient moins fortes ; dans la nuit, elle avait eu plusieurs selles. Dans la soirée antécédente, les frissons n'avaient point reparu comme à l'ordinaire. Le bruit placentaire s'entendait dans une petite aréole très-circonscrite; il était plus appréciable que les jours précédents ; les battements du cœur du fœtus, s'ils existaient, n'étaient point appréciables. La femme se plaignait d'une certaine pesanteur au bas-ventre, accompagnée du besoin fréquent d'uriner : les mêmes prescriptions furent continuées. Le jour suivant, le bruit placentaire ne présentait aucun changement; à la région abdominale droite, on percevait l'écho pulmonaire et cardiaque de la mère. Le 11, le bruit placentaire se trouvait plus intense; on entendait les battements du cœur du fœtus, mais à peine perceptibles, très-profonds, peu fréquents, quoique un peu plus que les battements du cœur de la mère. Le 12, le bruit cardiaque fœtal se trouvait plus sensible ; la malade accusait de la douleur aux reins. Le 13, les battements du cœur du fœtus avaient entièrement disparu ; mais on entendait le bruit placentaire toujours au même point à droite, et à côté de l'ombilic, il était un peu plus faible. Le 14, la femme accusait de la douleur aux reins, qui se trouvaient gonflés, et les bouts du sein étaient en état d'érection ; on constatait l'existence du lait ; la malade ne pouvait supporter la moindre exploration abdominale ; l'utérus se contractait au toucher. A partir du 15 jusqu'au 19, on ne put remarquer aucun signe stéthoscopique. Le 20, elle se plaignait d'avoir la bouche amère, des nausées, des inquiétudes ; en même temps, la pesanteur, au détroit abdominal, devenait de plus en plus intense. Cet état se prolongea jusqu'au 24 du mois. Le 25, elle éprouvait des contractions utérines assez fortes ; le 26, ces contractions acquirent tous les caractères des douleurs expulsives, mais à de longs intervalles; le 27, elles augmentèrent au point qu'à neuf heures du soir, l'avortement eut lieu. Le fœtus paraissait mort depuis quelques jours ; il commençait même à se putréfier. Le placenta présentait une petite aréole au centre, où correspondait le cordon ombilical ; et c'était cette seule partie qui semblait être détachée de l'utérus. Tout le reste était décoloré ; les mamelons même étaient infiltrés de caillots sanguins et avaient perdu leur organisation.

L'écoulement de *lochies* eut lieu pendant tout le 28. Le 29, les mamelles se tuméfièrent avec sécrétion abondante du lait qui avait apparu après la disparition du bruit placentaire. Il lui fut administré un purgatif d'huile de ricin. Le 1er décembre, la malade n'avait plus qu'une légère céphalalgie et un peu de sécheresse de la bouche ; l'utérus était revenu presque à son volume ordinaire. A partir de cette époque, elle se trouva mieux de jour en jour, et le 10 décembre elle quitta l'hôpital parfaitement guérie.

De cette observation il résulte que la circulation *placento-fœtale*, à cause de l'invasion de la fièvre avec froid, fut altérée de manière à compromettre le produit de la conception ; que la désorganisation était plus sensible à la périphérie, où les mamelons étaient décolorés et infiltrés de sang ; et malgré cela, la circulation chez le fœtus avait lieu, quoique imparfaitement. Toutes les fois que la circulation dans le fœtus devenait plus active, on entendait d'une manière plus distincte le bruit placentaire et les battements du cœur du fœtus. Il faut pourtant remarquer que le bruit cardiaque avait disparu à cause des altérations survenues au placenta, et que le bruit placentaire continuait à se faire entendre toutes les vingt-quatre heures après la disparition des battements du cœur du fœtus. Je crois même qu'il cessa tout à fait à la mort du fœtus.

La circulation *utéro-placento-fœtale* s'accomplissait au moyen de cette portion du placenta qui semblait détachée de l'utérus ; malgré cela, le bruit placentaire conservait ses caractères distinctifs.

L'observation précédente, bien qu'elle ne se rapporte pas directement à notre sujet, sert néanmoins d'appui à l'opinion de ceux qui pensent que l'apparition du lait est en rapport avec la mort du fœtus, et non avec son expulsion.

Obs. II. — Dans une salle du même hôpital, une femme était atteinte de *bronchite* chronique, avec commencement de tuberculisation. Après quelques jours, elle s'aperçut de l'augmentation rapide de son ventre ; elle se crut enceinte ; en conséquence elle fut transportée dans la salle des accouchements anormaux. Le volume de l'utérus n'était pas trop développé, quoique dépassant le détroit abdominal ; il inclinait à droite, était très-peu mobile, et présentait une certaine dureté. En auscultant on entendait un bruit de souffle : d'après ce signe, quelques personnes la crurent enceinte. En appréciant les caractères de ce bruit, je parvins à reconnaître que cela tenait à une affection organique de l'ovaire droit, et que le bruit de souffle n'était autre chose que le bruit *iliaque*, à cause de la compression de la tumeur sur ces mêmes vaisseaux.

Il résulte de cette observation qu'au moyen des caractères distinctifs des différents bruits, j'ai reconnu que la femme n'était point enceinte. Ce qui fut entièrement confirmé par l'autopsie quelque temps après.

Obs. III. — Le 14 mars 1843, se présenta dans la salle d'accouchements de la Faculté de Paris, madame Vernet, âgée de trente-deux ans, et enceinte de huit mois. Depuis trois jours elle souffrait des douleurs qui avaient le caractère des douleurs expulsives : elles avaient été occasionnées par une chute ; j'eus l'occasion de l'observer dans la salle du travail. Je trouvai les membranes rompues et les eaux écoulées : en l'auscultant, je ne rencontrai aucun bruit caractéristique, ni le bruit placentaire, ni le cardiaque fœtal ; à gauche, à la région *iliaque*, on entendait un bruit de souffle, qui disparaissait sous les contractions utérines ; je me suis assuré que c'était le bruit iliaque, aux contractions suivantes : il disparut tout à fait sans plus reparaître. L'absence des

signes stéthoscopiques me fit penser qu'il s'agissait d'un fœtus mort ; en effet, trois heures après, elle se délivra d'un enfant qui paraissait mort depuis quelques jours. Le placenta était friable, quoique très-peu altéré dans son organisation.

De tout cela résulte que le bruit placentaire est très-reconnaissable, même en présence des autres bruits qui ont avec lui une certaine ressemblance.

Obs. IV. — Une femme de 52 ans se disait enceinte pour la 17e fois, et soutenait que le commencement de sa nouvelle grossesse était pareil à toutes les autres, savoir : disparition des règles, trouble dans la digestion, extravagance d'appétit, et elle disait même entendre depuis quelque temps les mouvements actifs du fœtus. Ce cas était bien propre à démontrer l'incertitude de tous les signes rationnels de la grossesse, excepté les signes physiques. L'utérus se trouvait en quelque façon développé, quoique mou, et point proportionné à l'époque à laquelle la femme faisait remonter la conception : elle se disait à la fin de son huitième mois. En l'auscultant, il ne se présentait aucun signe diagnostique, excepté un léger bruit de souffle à la région iliaque droite ; ce bruit n'était point fixe ni constant : pendant tout le temps que la femme resta à la clinique, je ne l'ai remarqué que deux seules fois, mais avec tous les caractères du bruit *iliaque*. Il nous fut impossible de déterminer la nature de la maladie. Le cas de grossesse fut écarté ; il s'agissait plutôt de quelque corps développé dans la cavité de l'utérus, ou en dehors de cet organe.

C'est en pareil cas qu'on reconnaît l'utilité du bruit placentaire ; car on peut alors le considérer comme le seul signe pathognomonique. J'eus l'occasion d'observer plusieurs faits analogues à la même clinique. Il y avait des femmes dont la grossesse était compliquée avec différentes affections qu'il serait long et inutile de rapporter.

J'ai dirigé mes observations sur un grand nombre d'individus, mais sans esprit de parti ni de prévention. Ce qui m'animait, c'était le désir de constater par moi-même laquelle était vraie de toutes ces opinions différentes émises à ce sujet. Je me disais à moi-même : Comment se fait-il que les praticiens ne soient point d'accord sur la réalité d'un fait ? Ce que je cherchais alors, c'était un local propice à la réalisation de ma pensée. J'ai pu atteindre mon but à Florence, à l'hôpital de Sta-Maria, nouvel établissement destiné au perfectionnement *des sciences médico-pratiques*. C'était le soir principalement, dans le silence de la nuit, que je pouvais me livrer à l'examen des moindres bruits, qu'il m'eût été impossible de saisir dans la journée pendant la visite ordinaire.

Valeur comparative des signes de la grossesse.

En jetant un coup d'œil sur les signes décrits par les praticiens afin de reconnaître la grossesse, nous verrons que tous, excepté ceux fournis par l'auscultation, sont insuffisants pour faire reconnaître sûrement cet état de la femme, surtout lorsque la grossesse se présente avec des complications. Quels sont donc ces signes à partir du 3e au 5e et quelquefois au 6e mois, lorsqu'il y a absence de signes rationnels, ou lorsque ces signes sont plus ou moins dissimulés, comme dans le cas dont nous avons déjà parlé ? Quels seraient les résultats que nous donnerait l'exploration vaginale, abdominale, anale? Les changements qui surviennent au col de l'utérus ne sont pas toujours appréciables ni constants. Le *ballottement* a été donné comme signe pathognomonique de la gestation ; il n'est appréciable que lorsque la grossesse est avancée ; mais si le fœtus présente les fesses, on ne peut le provoquer d'aucune manière. Quelquefois même on peut le confondre avec un corps quelconque qui se développerait dans la cavité de l'utérus. J'ai remarqué ce fait chez une femme qui portait une énorme quantité d'hydatides : chez elle, on n'entendait aucun bruit; mais, à l'exploration vaginale, on provoquait des mouvements semblables aux mouvements passifs du fœtus. Nous passerons sous silence les aspérités qui se développent dans les aréoles du sein, comme aussi leur coloration ou teinte foncée, la sérosité laiteuse, la douleur à l'occiput, la coloration du mucus vaginal, l'état du pouls, la nature des urines, la proéminence de l'ombilic, et d'autres signes que, avec le plus grand nombre des praticiens, je crois insuffisants à constater l'état de grossesse.

Les accoucheurs insistaient sur tous ces signes incertains et inconstants, attendu qu'on n'avait pas encore de signes pathognomoniques. Ils étaient alors obligés de diriger leurs investigations sur tous les moindres changements qui surviennent chez la femme pendant la gestation : tout cet échafaudage de signes tomba lors de la découverte de M. Mayor. Ainsi, nous concluons que les vrais signes de la grossesse sont ceux que l'auscultation nous fournit. Ces signes sont : le *bruit cardiaque fœtal* et le *placentaire*, seuls ou réunis ; un des deux suffit pour nous autoriser à prononcer sur la réalité de la grossesse.

L'application du bruit placentaire ne se borne pas au seul diagnostic de la grossesse. Il est utile lorsqu'il s'agit de détacher le placenta, surtout lorsque le cordon ombilical se trouve rompu auprès de son insertion. Il est encore utile de reconnaître l'insertion du placenta dans le cas d'opération césarienne, afin d'empêcher que l'incision ne tombe sur son implantation. Mais son application la plus importante, c'est lorsqu'il s'agit de déterminer la vie du fœtus ; car il arrive quelquefois que les battements du cœur du fœtus ne sont point appréciables, quoique le fœtus soit vivant ; et c'est dans ce cas que l'on peut dire que si le bruit placentaire existe, le fœtus n'est point mort : voilà un critérium presque infaillible, comme nous l'avons déjà observé dans le cas de la dame Vannini.

Guidé par des faits et des observations comparatives, nous sommes conduit à reconnaître l'utilité du bruit placentaire parmi tous les signes recommandés par les praticiens. Maintenant, après en avoir décrit les caractères, qu'il me soit permis de dire quelques mots sur le bruit de soufflet et sur la cause qui le produit.

Cause et mode de formation du bruit de soufflet.

En règle générale, je crois que le bruit de souf-

flet a lieu toutes les fois qu'une cause quelconque empêche la libre circulation du sang. Le bruit de soufflet ne se rencontre jamais à l'état physiologique : ainsi ce n'est point dans ces lois que l'on doit en rechercher la cause. Pour que le bruit de soufflet ait lieu, il faut un obstacle organique permanent, c'est-à-dire un état pathologique ; c'est donc dans les lois de cet état qu'il faut en trouver la cause.

Le bruit de soufflet se rencontre dans bon nombre de maladies ; on est pourtant tombé dans l'exagération en disant qu'il se rencontre dans les phlegmasies aiguës ; c'est qu'on le confond en ce cas avec l'*écho pulmonaire* et avec le bruit de soufflet qui se produit dans l'organe central de la circulation, à cause de la propriété dont les tissus organiques sont doués de transmettre les bruits, même à certaine distance, comme aux artères carotides, temporales, crurales. Quant au cas rapporté par Fricher, d'avoir entendu le bruit de soufflet dans la *méningite* aiguë, aux artères temporales, il est probable qu'il y fut transmis par les poumons à cause de la continuité des tissus. Je n'ai jamais rencontré le bruit de soufflet dans aucun cas d'inflammation aiguë. Il est quelquefois occasionné par la compression du stéthoscope sur les vaisseaux qu'on ausculte: voici le fait qui doit nous servir de base fondamentale pour en expliquer la formation, toutes les fois qu'on le rencontre dans toute espèce de maladie.

Pour en faciliter l'explication, nous diviserons en deux séries les maladies dans lesquelles le bruit de soufflet se rencontre. L'obstacle qui détermine le bruit de soufflet dans la première série, nous l'appellerons *mécanico-organico-chimique* (1); dans la seconde, nous le nommerons *mécanico-organique* (2). Voici les maladies qui rentrent dans la première série : la *chlorose*, l'*anémie*, *les cas où les individus ont éprouvé des hémorrhagies en général*, *et la grossesse* (3). Les maladies de la seconde série sont : les altérations du centre circulatoire, comme l'hypertrophie, les rétrécissements réels et relatifs des orifices, les altérations de la membrane interne du cœur, les végétations, l'insuffisance des valvules, les concrétions, les épanchements dans la cavité du péricarde, les tumeurs érectiles, variqueuses, pulsatiles, les tumeurs anévrysmatiques, l'innervation pervertie, enfin toutes les tumeurs qui se développent tout le long du trajet des gros vaisseaux artériels, capables de les comprimer.

Au premier coup d'œil, il paraît difficile de pouvoir soumettre à une seule loi l'explication du bruit de soufflet qui se rencontre en beaucoup de maladies, toutes différentes par leur forme et par leur nature, comme l'innervation pervertie. Je tâcherai de démontrer que dans toutes ces affections le bruit de soufflet se produit sous l'impression de la même loi. Il faut pourtant remarquer que souvent le bruit de soufflet qui se rencontre dans certaines cardialgies est dû à l'action propre des ganglions pulmonaires et cardiaques, et non au système général, parce que les ganglions sont des organes où est concentré tout le fluide nerveux qui s'émane des ramifications de communication. Mais avant de décrire la manière dont le bruit de soufflet se forme chez la femme enceinte, il est nécessaire de dire quelques mots sur la disposition anatomique des parties où la circulation *utéro-placento-fœtale* a lieu.

Opinion sur la circulation materno-fœtale.

Différentes opinions, soutenues par des hommes également respectables, se présentent ici. Elles reposent sur des raisons et des faits démonstratifs, et la confiance que ces savants inspirent tient en suspens toute personne qui voudrait embrasser une de ces deux opinions. Je préfère m'en tenir à l'explication la plus satisfaisante et la plus rationnelle, car elle n'est pas en opposition avec les lois physiologiques, mais se trouve au contraire en harmonie avec les lois ordinaires de la vie, et en parfaite analogie avec la loi du bruit de soufflet ; en outre, elle ne s'oppose point à l'explication de certaines particularités caractéristiques de l'état de gestation.

C'est une question qui depuis longtemps occupe les médecins, que de savoir si le sang de la mère passe au fœtus par continuation de vaisseaux ou par imbibition. Voilà les deux opinions en présence ; cette dernière pourtant est celle qui nous semble être la vraie.

Le docteur Biancini, de Pistoja, en l'année 1828, présenta à l'Académie médico-physique de Florence des pièces anatomiques injectées au mercure, qui, par la présence du métal, confirmaient, avec toute évidence, la continuité des vaisseaux utéro-placentaires. Après cela, l'Académie fit un rapport par lequel elle déclara avoir constaté l'existence de la continuité des vaisseaux materno-fœtaux. M. Flourens, en 1838, présenta des résultats pareils. Il ajoutait que cette disposition existe dans tous les animaux doués de placenta simple. En 1841, lors de la réunion scientifique tenue à Florence, dans la section de médecine et chirurgie, M. le professeur Panizza, célèbre anatomiste, soutint la non-existence de la communication directe ; la section de médecine et d'anatomie décida qu'on devait considérer comme des anomalies les résultats obtenus par MM. Biancini, Flourens et autres. MM. Breschet,

(1) Sous la dénomination d'obstacle mécanico-organico-chimique, nous comprendrons le cas où, outre le défaut de contraction active, existe l'altération de la composition élémentaire du sang.

(2) Sous la dénomination mécanico-organique, nous entendons l'obstacle qui est occasionné par l'altération ou dégénération de quelque organe capable d'empêcher la libre circulation du sang, sans que la masse sanguine soit altérée dans sa composition intime.

(3) Laissons la question de savoir si l'on doit considérer la femme enceinte comme en état physiologique ou pathologique. Il est pourtant à remarquer que, lors de la conception, il y a bien des maladies invétérées qui disparaissent, comme l'hystérie, l'épilepsie, la manie, la mélancolie, et parfois des fièvres intermittentes, tandis que d'autres surviennent, comme des névralgies, des herpès, etc. Ceci nous fait voir que la conception a produit chez la femme des changements permanents dans l'organisme, et que le bruit de souffle est occasionné par la formation d'un tissu nouveau et accidentel, c'est-à-dire anormal. Quoique la grossesse par ses caractères généraux soit placée dans la première série, l'obstacle du bruit de souffle est pourtant mécanico-organique.

Velpeau, etc., etc., ont obtenu des résultats pareils à ceux de M. Panizza. En attendant, nous devons tenir compte de ce fait, savoir, que les anatomistes italiens ont constamment rencontré des épanchements entre l'utérus et le placenta. Il est encore à remarquer que quelquefois le mercure, injecté avec trop de violence, se formait passage à travers le placenta et l'utérus. On croit alors qu'il s'agit de vaisseaux naturels, tandis que ce n'est autre chose que des fausses routes tracées par le mercure à travers les parties perméables, comme nous l'avons très-bien constaté. Chaussier, quoique partisan de la communication directe des vaisseaux materno-fœtaux, a décrit des aberrations semblables. Il rapporte que dans toutes les injections il observait des épanchements dans la membrane de connexion entre l'utérus et le placenta. A ce propos, voici ses paroles : « La surface du placenta était recouverte d'une « innombrable quantité de petites parcelles de métal, « dont on voyait de larges gouttes dans les mailles « de la membrane de connexion. » Que cette opinion soit plus ou moins vraie, quant à nous, nous croyons rationnellement, et d'après quelques injections que nous avons faites, que la continuité des vaisseaux n'existe point. Cette disposition nous explique parfaitement la formation du bruit de soufflet. Nous avons remarqué que la circulation du fœtus est dépendante de celle de la mère, et que tous les troubles qui surviennent dans la circulation de la mère doivent nécessairement agir sur celle du fœtus, par la qualité et la quantité plus ou moins grande de sang qui y aboutit. Nous concluons en disant que le sang ne passe point par continuité de vaisseaux, mais que les points de communication sont les aréoles où les épanchements ont lieu ; car le sang formant dans ces aréoles une espèce de stagnation momentanée, les colonnes sanguines, poussées par la force contractive du cœur et des artères, ne peuvent pénétrer tout entières dans les vaisseaux placento-fœtaux ; il en résulte que la portion du sang qui s'arrête dans ces aréoles à chaque contraction du système artériel, se rencontre avec les colonnes sanguines qui reviennent ; c'est en cette rencontre que se forme le bruit de soufflet ou le premier temps du *bruit placentaire*.

Le second temps du bruit placentaire, ou, comme l'appelle M. Vannoni, d'*aspiration*, *aspiratorivo*, a lieu par le passage de la portion du sang qui traverse les vaisseaux *placento-fœtaux ;* le cordon ombilical et ses divisions forment alors une espèce de trompe aspirante. De cette manière, le second temps serait occasionné par la consommation continuelle de sang nécessaire au développement progressif du produit de la conception.

Ainsi, en terminant nous dirons que le premier temps du bruit placentaire, bruit de soufflet, se produit sous l'empire de la loi générale, c'est-à-dire par l'obstacle organique à la libre circulation du sang qui aboutit au nouveau produit de la conception. Cette explication nous semble d'accord avec la doctrine de la non-existence de continuité des vaisseaux *utéro-placento-fœtaux*, comme aussi avec celle du bruit de soufflet.

Après avoir expliqué la circulation *materno-fœtale*, nous avons démontré en même temps la manière dont le bruit de soufflet a lieu chez la femme enceinte : maintenant nous l'examinerons dans toutes les maladies où il se rencontre.

Opinions sur la cause du bruit de soufflet.

La cause du bruit de soufflet a été attribuée par quelques auteurs à la contraction active ou exagérée du système artériel ; d'autres l'ont fait dépendre d'un mélange de particules hétérogènes, comme du pus, des gaz, etc. Nous tâcherons de prouver que ce n'est point la contraction active, ni le mélange de ces particules qui produisent le bruit en question, mais qu'il se forme plutôt sous la loi ci-dessus indiquée.

Si la contraction active du système artériel était la cause du bruit de soufflet, on devrait entendre ce bruit toutes les fois que les pulsations circulatoires deviennent plus fréquentes, ou que la force contractive du système est exagérée ; mais ceci n'a lieu dans aucun cas de fièvre, ni dans la plupart des circonstances capables d'augmenter le mouvement circulatoire. Il peut y avoir quelque espèce de bruit ; mais ce ne serait point le bruit de soufflet proprement dit.

Quant à ceux qui pensent que le bruit de soufflet peut être produit par des particules de pus en circulation, rationnellement nous ne pouvons partager leur avis ; car ayant fait des recherches à ce sujet sur des individus atteints d'infection purulente générale, survenue après de grandes opérations, ou par dissolution générale des humeurs, je n'ai jamais, dans aucun de ces cas, rencontré le bruit de soufflet. Dernièrement, dans le mois de février, à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Velpeau, au lit n° 28, se trouvait un individu, palefrenier de profession : un phlegmon diffus s'était emparé de toute sa jambe et cuisse gauches ; et y il en avait un autre de la même nature au bras correspondant. D'après ces vastes désorganisations, M. Velpeau faisait remarquer l'évidence de l'infection purulente; il croyait même qu'elle était le résultat de la contagion communiquée par des chevaux atteints de morve aiguë. L'ayant ausculté avec attention, je n'ai pu retrouver aucun bruit de soufflet, ni aux artères carotides, ni aux crurales. Dans le même hôpital, j'ai fait quelques observations sur quelques individus atteints d'affections analogues, sans avoir rencontré jamais ce bruit.

D'après ce petit nombre d'observations, il paraîtrait que le bruit de soufflet n'est point produit par la présence du pus en circulation. Pourtant il est à remarquer que mes observations ne me semblent point suffisantes pour l'exclure d'une manière absolue.

Quant à l'opinion de ceux qui pensent que le bruit de soufflet peut être occasionné par la présence de gaz en circulation, je ne saurais la prendre en considération, attendu que je n'ai point fait d'observations à ce sujet ; mais comme on a rencontré ces gaz chez des individus morts de la chlorose, il est très-probable que ce n'était autre chose que le produit de la décomposition de certaines parties organiques survenue après la mort, et qu'ils n'existaient pas pendant la vie. Il est bon de remarquer que,

chez les chlorotiques, il existe une prédominance des éléments séreux et albumineux, avec tendance à la dissolution. On ne doit pas non plus oublier que les autopsies cadavériques se font ordinairement vingt-quatre heures après la mort. Ainsi, il est permis de soupçonner que ces gaz sont produits par la décomposition de la matière organique.

Plus que dans toute autre maladie, c'est dans les chlorotiques que l'on rencontre le bruit de soufflet; leur sang, comme on sait, est très-peu chargé de parties solides : ce sont MM. Andral et Gavarret qui, par de belles recherches et par une longue série d'analyses, ont déterminé cette loi constante. Ainsi le sang, par ce défaut des globules, n'excitant pas assez d'action contractile dans le cœur et les artères, alors cette contraction est insuffisante pour accomplir la circulation, attendu qu'elle n'est point proportionnée à la masse sanguine qui doit se mouvoir. C'est ainsi, par cette insuffisance, qu'il arrive que les colonnes sanguines, dans les gros troncs artériels, n'étant pas suffisamment poussées, se rencontrent à chaque contraction avec les colonnes survenantes ; et c'est dans cette rencontre que se produit le bruit de soufflet. A cela il faut ajouter l'état physique du sang ; car, chez les chlorotiques, il est gluant, et par conséquent moins coulant. C'est à cette disposition qu'il faut attribuer le peu de coloration de la peau ; car, dans ces maladies, les extrémités périphériques ne se trouvent pas assez arrosées de sang. Cette explication vient confirmer l'observation que les chlorotiques guérissent le plus souvent au moyen des excitants, des toniques, de l'air libre et souvent renouvelé, etc. Tous ces médicaments hygiéniques et pharmaceutiques agissent en améliorant l'hématose et en augmentant la quantité des globules propres à exciter l'action contractile du système. Alors la circulation devient peu à peu régulière, et le bruit de soufflet disparaît.

Cette explication pour le cas de chlorose peut s'appliquer aux individus affectés d'*anémie*, et en général à tous ceux qui ont éprouvé des hémorrhagies excessives. Pourtant, chez ces derniers, elle n'est pas applicable dans tous les cas, ni également pour les deux sexes. Souvent le bruit de soufflet se rencontre chez toute femme qui a éprouvé des pertes sanguines, soit avant, soit après l'enfantement ; et c'est aux artères carotides que constamment le bruit de soufflet se rencontre. Mes observations sont parfaitement d'accord avec les recherches faites par M. Vernoy de Lagny (1) et quelques autres. Il est pourtant à remarquer qu'il ne m'est jamais arrivé de rencontrer le bruit de soufflet chez des individus qui venaient d'éprouver des hémorrhagies par des causes traumatiques, pas même chez ceux qui ont subi de grandes opérations. Je ne sais pas si on doit tenir compte, pour ces derniers, de la réaction fébrile, qui, augmentant les mouvements circulatoires, empêche que le bruit de soufflet se fasse entendre. Dans ces cas, on doit admettre une prédisposition générale ; je la crois même nécessaire, afin que le bruit de soufflet se produise, comme chez les nouvelles accouchées et les chlorotiques ; car, chez les premières, non-seulement il existe une prédominance de parties séreuses et albumineuses capables d'affaiblir l'action contractile du cœur et des artères, mais il faut ajouter que la grossesse a produit chez elles une nouvelle manière d'être occasionnant des troubles dans l'assimilation. Il faut ajouter que les nouvelles accouchées sont assujetties à toute espèce de dissolutions et d'épanchements dans toutes les cavités, et que toute espèce de complication, chez elles, prend le caractère maligno-typhoïde. Voici, je crois, les raisons pour lesquelles, chez les femmes qui ont éprouvé des hémorrhagies, le bruit de soufflet aux artères carotides, et quelquefois aux crurales, se rencontre constamment. A cela il faut ajouter que les artères carotides, dans tout leur trajet, ne donnent pas de ramifications et qu'elles se trouvent en position presque verticale.

Pour expliquer la manière dont le bruit de soufflet se forme dans les maladies qui entrent dans la seconde série, nous pouvons considérer les tumeurs anévrysmatiques comme le type de ces affections. Rien de plus facile que de comprendre la manière dont le bruit de soufflet se produit dans les tumeurs anévrysmatiques.

On peut regarder les troncs antérieurs qui font suite aux dilatations anévrysmales, comme en état de rétrécissement par rapport aux portions anévrysmatiques ; car le calibre des vaisseaux n'est point proportionné à la quantité de sang recueilli dans la dilatation ou poche anévrysmale. Il s'ensuit que les colonnes sanguines survenantes, rencontrant, à chaque contraction du système artériel, dans la poche anévrysmatique une masse de sang telle qu'elle ne peut être chassée tout entière, c'est dans cette rencontre avec la portion du sang qui reste, qu'a lieu le bruit de soufflet, comme plusieurs fois nous l'avons dit. Il en est de même pour toutes les tumeurs variqueuses et érectiles pulsatives ; car il arrive que le sang formant dans les auréoles de ces tumeurs une espèce de stagnation momentanée, on comprend aisément le mode de formation du bruit de soufflet.

Conclusions.

1° Lorsqu'on ausculte une femme enceinte à partir du 5me mois, on commence à saisir plusieurs bruits tous différents par leur siége et par leur nature.

2° Outre le bruit placentaire, il y en a d'autres qui conservent le caractère de souffle.

3° Le bruit placentaire a lieu dans le placenta ; il est produit par la circulation materno-fœtale. Il conserve des caractères particuliers et distinctifs.

4° L'intensité du bruit placentaire et cardiaque du fœtus est sous l'influence de la circulation maternelle.

5° Le bruit placentaire, jusqu'à l'époque de l'apparition du bruit cardiaque du fœtus, est le seul signe pathognomonique de la grossesse.

6° Le bruit placentaire cesse de se faire entendre lors de l'interruption de la circulation materno-fœtale.

7° Le bruit de soufflet se produit par une seule et

(1) Etudes physiologiques et cliniques pour servir à l'étude du bruit des artères. Thèse n° 474, Paris, 1837.

même loi, c'est-à-dire par un obstacle à la libre circulation du sang.

8° Il semble que les particules hétérogènes en circulation ne produisent pas le bruit de soufflet.

9° Le bruit de soufflet qu'on entend après la délivrance appartient au bruit *iliaque*.

10° Dans certaines affections où le bruit de soufflet se rencontre, il est occasionné par l'insuffisance de contraction active du cœur et des artères; exemple, la chlorose.

Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon chez les enfants; par MM. Legendre et Bailly, docteurs en médecine, anciens internes de l'hôpital des Enfants malades.

(Suite : voir Annales, t. I, janvier 1844, p. 1.)

(Archives générales de Médecine, février et mars 1844.)

Chapitre II. — *De la pneumonie partielle.*

S'il est vrai, comme nous avons cherché à le démontrer, que ce qui a été décrit sous le nom de pneumonie lobulaire n'est que de l'état fœtal ou de la pneumonie catarrhale, on doit se demander tout d'abord s'il existe réellement une véritable pneumonie lobulaire. Pour bien poser les termes de cette question, il faut s'entendre sur l'acception du mot lobulaire. Pour nous, il nous paraît qu'on doit réserver ce nom à une affection circonscrite aux limites des lobules et qui respecte dans son développement leurs interstices celluleux. On conçoit d'avance qu'une semblable affection doit avoir son point de départ dans les bronches mêmes.

Cette condition se trouve surtout dans l'état fœtal et la pneumonie catarrhale, où la muqueuse bronchique est primitivement affectée. Aussi ces maladies sont-elles véritablement lobulaires.

Mais en est-il de même dans la pneumonie franche, que nous appellerons *parenchymateuse*, pour éviter toute confusion? Ici, le point de départ du mal est en dehors des bronches, il est dans la trame cellulo-vasculaire, dans ces interstices celluleux eux-mêmes qui séparent les bronches, dans le parenchyme enfin. L'inflammation ne s'étend plus sur les surfaces muqueuses, elle envahit d'emblée tous les éléments de l'organe et se propage au delà des limites cellulaires.

Ceci étant posé, on comprend qu'il n'est pas rationnel de conserver le nom de lobulaire à toute pneumonie parenchymateuse, quelque circonscrite qu'elle puisse être.

Or, indépendamment de la pneumonie lobaire franche qui s'observe quelquefois chez les enfants, il existe plus rarement encore des noyaux d'hépatisation en plus ou moins grand nombre disséminés dans les poumons.

Ces engorgements isolés sont d'une nature inflammatoire franche et doivent être séparés non-seulement de l'état fœtal, mais encore des engorgements qui appartiennent à la pneumonie catarrhale.

On en chercherait vainement une description isolée dans les auteurs; elle s'y trouve confondue avec tous les éléments hétérogènes dont on a formé la pneumonie lobulaire. On peut considérer cependant la forme décrite par MM. Rilliet et Barthez sous le nom de pneumonie *mamelonnée*, comme s'y rapportant spécialement.

Nous n'avons pas la prétention d'en donner une histoire complète; elle reposerait sur un trop petit nombre de faits. Nous indiquerons seulement les traits principaux qui nous ont paru les caractériser.

Il faut distinguer deux variétés différentes d'hépatisation partielle : l'une, *irrégulière dans sa forme*, n'est autre chose que la pneumonie ordinaire, franche, présentant seulement une petite étendue; c'est un noyau d'hépatisation de forme irrégulière offrant tous les caractères normaux de l'inflammation parenchymateuse. En général, on n'en observe qu'un petit nombre dans le même poumon. — L'autre, *mamelonnée*, ou véritablement circonscrite, est constituée par des noyaux en général assez nombreux, de 15 à 30, dans un poumon, variant, pour le volume, entre un grain de chènevis et un œuf de pigeon; ils sont toujours plus ou moins sphériques, durs au toucher; ce sont, comme l'ont si bien dit MM. Rilliet et Barthez, des points pneumoniques bien isolés, jetés au milieu d'un tissu sain, et dont la limite est nettement tranchée. Ils forment relief au-dessus des parties ambiantes, qui sont plus ou moins affaissées. Ce qui caractérise cette sorte d'inflammation pulmonaire, et ce qui en fait une maladie à part, c'est la transformation du tissu hépatisé en une substance grisâtre, rude, rugueuse, d'apparence fibreuse. Cette transformation s'effectue dans différents points du noyau.

Tantôt, c'est seulement au centre : on observe alors, au milieu du tissu rouge, grenu, friable, qui constitue le noyau hépatisé, une partie blanchâtre, rugueuse, que le scalpel divise facilement en tranches minces, comme il ferait d'un fruit cru. Cette partie, ainsi altérée, offre une certaine analogie avec le tissu de la rave, sans avoir cependant toute la compacité et la blancheur de cette dernière. Elle est encore friable, quoique dure au toucher; mais, en l'écrasant, on conserve entre les doigts les débris qui entraient dans sa composition.

Tantôt, l'altération a envahi tout le noyau, et alors sa couleur grisâtre se confond assez bien avec les tissus sains qui l'entourent. On ne la reconnaît qu'au toucher, où elle donne la sensation d'un grain tuberculeux, dont elle diffère d'ailleurs par tous ses caractères.

D'autres fois, c'est seulement à la circonférence du noyau qu'on observe la transformation. C'est à propos de ces cas que MM. Rilliet et Barthez ont dit que la limite des noyaux pneumoniques était parfois établie « par un cercle, ou plutôt par une sphère blanche, résistante, d'un demi-millimètre d'épaisseur, et qui a l'aspect fibreux. » Dans la savante monographie qu'il a publiée sur la pneumonie aux différents âges, M. Grisolle ajoute à la citation précédente, que le cercle qui entoure quelquefois les noyaux hépatisés est dû à une fausse membrane dont l'organisation est très-rapide. Est-ce bien chez un adulte que M. Grisolle a observé cette lésion? Nous ne savons pas, jusqu'à présent, qu'on ait rien

décrit de semblable. Dans tous les cas, on ne saurait considérer comme une fausse membrane cette sorte de zone qui entoure le noyau, car elle n'a rien de membraneux; l'altération qui la constitue se retrouve également réunie en masse au centre du noyau hépatisé; on peut suivre la transformation successive de l'hépatisation rouge franche en cet état d'induration fibreuse. Ce n'est donc pas une fausse membrane, nulle part sa surface n'est isolée; ce n'est pas une déposition nouvelle formée entre l'hépatisation et le tissu sain, c'est la transformation du tissu altéré lui-même.

Il est enfin une quatrième disposition dans laquelle le centre du noyau est blanchâtre, grenu, friable comme le cercle extérieur dont il se trouve séparé par une zone étroite d'hépatisation rouge.

Cette altération offre à la coupe une disposition très-curieuse : on dirait une amande contenue dans sa coque. Quelquefois le liseré rouge placé entre les deux est ramolli, suppuré dans quelques points; et l'on comprend que si la suppuration venait à envahir toute cette zone intermédiaire, le petit noyau du centre pourrait devenir libre dans son enveloppe.

La lésion que nous décrivons ici, et sur laquelle les auteurs n'ont point suffisamment insisté, nous paraît très-remarquable et digne d'être étudiée plus complétement que nous n'avons pu le faire, en raison de la rareté des observations de ce genre.

On ne saurait la confondre avec l'infiltration purulente ou tuberculeuse, auxquelles elle ne ressemble que par la couleur. D'un côté, par la pression, on ne fait pas écouler la moindre gouttelette de pus, et, d'autre part, le tissu altéré n'a pas cette consistance molle et pâteuse de la matière tuberculeuse. Sans doute, lorsque celle-ci est infiltrée dans les mailles d'un tissu résistant, elle peut bien paraître dure; mais lorsqu'on en a séparé les éléments par l'écrasement, on retrouve les grumeaux caractéristiques. D'ailleurs, dans tous les cas que nous avons observés, il n'y avait de matière tuberculeuse nulle part, ni dans les parenchymes, ni dans les ganglions.

Nous sommes portés à regarder cette altération comme un mode particulier de terminaison de la pneumonie partielle tendant vers la guérison. Nous rapporterons un fait dans lequel presque tous les plus petits noyaux étaient entièrement convertis en tissu blanc fibreux, tandis que les plus gros, qui étaient sans doute les plus récents, présentaient encore les caractères de l'hépatisation rouge. Ne peut-on pas supposer qu'il arrive un moment où ces petits grains, diminuant toujours de volume, finissent par disparaître ?

Nous ne présentons cette manière de voir que comme une probabilité, et nous laissons aux observations ultérieures à la confirmer ou à la détruire.

Quoi qu'il en soit, les signes par lesquels on peut reconnaître pendant la vie l'hépatisation disséminée sont fort obscurs. Tous les auteurs sont d'accord à cet égard. On peut même dire que, dans les cas où il n'y a point de catarrhe (ce qui est assez fréquent, si on ne considère plus comme pneumonie partielle l'état fœtal et les engorgements de la pneumonie catarrhale), il n'y a point de signe certain qui permette d'affirmer l'existence de noyaux multiples dans les poumons. La maladie se trouve alors dans les mêmes conditions séméiologiques que les pneumonies métastatiques, qui sont, comme le dit M. Grisolle, constamment et nécessairement latentes. L'accélération des mouvements respiratoires, la sensation d'oppression, existent dans des cas où les poumons sont sains; et ces symptômes paraissent provenir alors du trouble général de l'innervation, de même que la toux semble être plutôt l'effet de la violence de la fièvre que d'une atteinte directe portée sur les organes respiratoires. Enfin, les crachats manquent, ou bien ils sont insignifiants, ou bien, dans les cas rares où ils existent, ils sont plutôt suspects que caractéristiques.

Cependant, par voie d'exclusion, on peut soupçonner la formation d'une hépatisation disséminée et circonscrite, lorsqu'avec un mouvement fébrile intense qu'on ne peut rattacher à aucune lésion organique, il existe de la toux et de la dyspnée, de la fréquence dans la respiration, et peut-être, comme MM. Rilliet et Barthez l'ont indiqué, l'expiration prolongée. Mais il faut, pour que ce dernier signe ait de la valeur, qu'il ne soit pas accompagné des râles du catarrhe; car alors on doit plutôt supposer la formation des engorgements de la pneumonie catarrhale.

Nous dirons peu de chose du traitement : quand le diagnostic est aussi incertain, on doit avoir peu de confiance dans l'emploi des moyens thérapeutiques. Il nous suffira de dire que la forme de pneumonie qui nous occupe étant de même nature pathologique que la pneumonie lobaire franche, on doit avoir recours à la même médication, avec un peu moins d'énergie peut-être.

Nous croyons utile de rapporter ici quelques observations qui nous paraissent surtout intéressantes au point de vue de l'anatomie pathologique, et qui ajouteront quelque chose à la courte description que nous avons tracée de la pneumonie partielle. La première est un fait de pneumonie partielle à l'état d'hépatisation rouge, dont aucun symptôme n'avait pu faire soupçonner l'existence pendant la vie. L'auscultation et la percussion, pratiquées 2 jours avant la mort, n'avaient fourni aucun renseignement, ni matité, ni souffle, ni râles.

C'était une petite fille de 2 ans, qui avait la diarrhée depuis 3 mois, et chez laquelle il était survenu un peu d'anasarque. 8 jours avant la mort, elle avait eu quelques accès de fièvre et un peu de toux, qui avaient à peine attiré l'attention. A l'autopsie, outre les lésions du gros intestin, on trouva dans la poitrine les altérations suivantes : au bord postérieur des poumons, le tissu est rosé, souple, crépitant, et sans aucune congestion. Il est le siége, de chaque côté, d'une huitaine de noyaux indurés, variant, pour le volume, entre un petit haricot et une noisette. Les uns sont superficiels; les autres, recouverts par du tissu sain, ne sont appréciables qu'à la pression. Les premiers se distinguent par leur couleur d'un rouge-brunâtre; nullement affaissés au-dessous des parties aérées qui les entourent immédiatement, ils sont sans apparence vésiculaire, durs, denses, très-friables, plongeant au fond de l'eau; la surface de leur coupe est légèrement grenue; leur écrasement fournit un liquide sanieux,

non aéré. Les bronches voisines *ne contiennent pas de mucus.* Du milieu de ces noyaux d'hépatisation, on ne voit sourdre aucune gouttelette purulente qui sortirait de l'extrémité capillaire des bronches. Sur un des poumons, que nous n'avions point déchiré pour l'examiner, et qui présentait des noyaux en tout semblables aux précédents, nous pratiquâmes l'insufflation ; et après les plus énergiques efforts, nous retrouvâmes les noyaux aussi durs, aussi denses, aussi friables, et plongeant avec la même rapidité au fond de l'eau ; pas d'épanchement ni d'adhérences dans les cavités pleurales ; pas de tubercules ni la moindre granulation dans les ganglions bronchiques, ni dans le parenchyme pulmonaire.

Cette observation nous a paru être un type de pneumonie partielle parenchymateuse. On saisira parfaitement, dans la description que nous avons faite, les pièces pathologiques sous les yeux, les véritables caractères de la lésion et les différences qui la séparent de l'état fœtal que nous avons décrit, et de la pneumonie catarrhale qu'il nous reste encore à faire connaître.

Quant à l'absence de signes qui nous avait fait méconnaître la maladie, on peut dire que c'est une chose assez fréquente, chez les enfants, de faire l'ouverture du corps et d'être tout surpris de trouver dans les poumons une lésion qu'on était loin de soupçonner pendant la vie. Les ouvrages des auteurs, et surtout la thèse de M. Léger, sont pleins de faits de cette nature ; et cela devait arriver d'autant plus souvent que l'on considérait comme noyaux pneumoniques les lobules revenus à l'état fœtal, lésion qui, nous l'avons vu, accompagne la plupart des maladies chroniques.

La 2e observation est moins simple, on y trouve réunies les lésions de l'état fœtal, de la pneumonie catarrhale et de la pneumonie mamelonnée ; ce qui prouve que ces affections, d'une nature très-différente, peuvent cependant se trouver réunies, mais non confondues, sur le même sujet.

Une fille de 3 ans et demi, après avoir eu la rougeole, conservait depuis 3 semaines de la toux, de l'oppression et de la fièvre. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, il était survenu une diphthérite; les fausses membranes s'étendaient à toute la muqueuse des fosses nasales et du pharynx. Le larynx en était exempt, et cependant les bruits anormaux qui se passaient dans cet organe masquaient le bruit respiratoire, et nous empêchèrent d'obtenir quelque renseignement de l'auscultation pendant le peu de temps que cette enfant fut soumise à notre observation. A l'autopsie, nous trouvâmes dans les poumons, indépendamment des lésions de la pneumonie catarrhale et de l'état fœtal sur lesquelles nous ne nous arrêterons pas, plusieurs noyaux d'hépatisation disséminés au milieu des parties les plus saines du parenchyme pulmonaire : leur volume varie entre un petit pois et une noisette ; ils sont assez régulièrement arrondis ; leur composition intime est différente ; les uns sont d'un rouge-noirâtre tant à l'extérieur qu'à l'intérieur : la surface de leur coupe est grenue, ils plongent au fond de l'eau, ils s'écrasent très-facilement, en donnant une sanie lie de vin ; d'autres, en plus petit nombre, trois seulement, placés également au milieu d'un tissu parfaitement sain, sont plus durs au toucher, d'un plus petit volume, et plus régulièrement arrondis ; leur centre est d'une couleur gris-rosé, d'un aspect grenu, et rude au toucher. Ce noyau central est entouré par un liseré rouge vasculaire, en dehors duquel il existe un cercle blanchâtre et d'apparence fibreuse. Sur l'un de ces noyaux on remarque du ramollissement et de la suppuration dans quelques points du liseré rouge intermédiaire, de sorte que le noyau du centre est séparé de son enveloppe. Il est impossible de ne pas regarder les noyaux de la première espèce comme un degré moins avancé de la lésion qu'on observe dans les seconds. Il n'y a pas de traces de tubercule dans les ganglions bronchiques ni dans le tissu pulmonaire.

Le sujet de la 3e observation est un garçon de 3 ans et demi, qui, après avoir présenté pendant 3 semaines une fièvre très-vive, de la dyspnée, de la toux et des râles sous-crépitants dans toute la poitrine (ensemble de symptômes que nous rattachions à une bronchite capillaire), fut pris de pleurésie aiguë du côté gauche, et mourut après un mois de maladie. A l'autopsie, on constate que la plèvre gauche est couverte de fausses membranes molles, nageant dans une sérosité trouble ; le poumon correspondant est revenu sur lui-même, ratatiné ; le poumon droit présente au premier aspect les caractères de l'état normal ; il a son volume ordinaire, il est souple, rosé, aéré. Examiné avec soin, on voit qu'il est parsemé de grains blanchâtres faisant une légère saillie à la surface, et dure au toucher. En promenant le doigt sur eux, on sent qu'ils sont constitués par des noyaux durs, et on reconnaît que le parenchyme en contient un assez grand nombre dans son épaisseur. Leur volume varie entre une tête d'épingle et une noisette ; leur coloration varie du rouge de l'hépatisation au blanc mat de la matière tuberculeuse. A la coupe, et en examinant attentivement leur structure, on observe que les uns, et en général ce sont les plus volumineux et les moins nombreux, présentent les caractères de l'hépatisation rouge ordinaire : c'est un tissu dense, grenu, sans cohésion, s'écrasant sans laisser de résidu sous le doigt, plongeant au fond de l'eau. D'autres, en plus grand nombre, ont en général le volume d'une lentille ; ils sont plus durs au toucher. A leur circonférence, ils présentent encore la même structure ; mais, au centre, on observe un tissu blanchâtre, comme aréolaire, très-rude au toucher, et dont le pourtour n'est pas nettement circonscrit. Examinés à la loupe, on voit que la surface de la coupe en est spongieuse et comme crevassée.

Il en est enfin une troisième sorte constituée en entier par ce tissu blanchâtre que l'on pourrait presque considérer comme un dépôt fibrineux ; ils n'ont guère que le volume d'une tête d'épingle.

Dans le poumon gauche, qui est ratatiné et privé d'air par suite de l'épanchement pleurétique, il existe également un grand nombre de noyaux, mais qui, contrairement à ceux du côté droit, sont plus nombreux dans l'épaisseur du parenchyme qu'à la surface. Ils offrent d'ailleurs tous le même aspect. Leur couleur blanchâtre se fond avec le tissu décoloré du poumon, dont ils ne se distinguent que par leur densité plus grande et leur cohésion plus faible.

Tandis que, du côté droit, la partie blanchâtre formait le centre du noyau, et s'étendait à la circonférence, où l'on retrouvait encore le plus souvent les restes d'hépatisation rouge, ici, c'est au milieu du noyau que se trouve la partie rouge, vasculaire et plus friable ; ce qui donne l'aspect de ces cancers squirrheux dont le ramollissement a envahi le centre,

Nulle part dans le parenchyme et les ganglions nous n'avons pu découvrir de matière tuberculeuse.

CHAP. III. — *De la pneumonie catarrhale chez les enfants.*

Nous étudierons dans ce chapitre, comme une *seule* et *unique* maladie, présentant seulement des formes distinctes, les affections qui ont été décrites par les auteurs qui nous ont précédés, comme autant de maladies séparées, sous les noms de *pneumonie lobulaire disséminée et généralisée*, de *bronchite capillaire*, *catarrhe suffocant*.

Si l'on parcourt, en effet, l'excellente monographie publiée en 1838 par MM. Rilliet et Barthez, sur la pneumonie des enfants, ouvrage qui a servi depuis de type à toutes les descriptions qui ont été faites de cette maladie, on voit que ces auteurs, outre l'induration particulière des lobules sur la nature de laquelle nous nous sommes suffisamment expliqués, ont encore décrit, comme des caractères anatomiques propres à la pneumonie lobulaire : 1° une inflammation des bronches capillaires et des vésicules; 2° des vacuoles distinctes, des excavations tuberculeuses et de véritables abcès; 3° un état particulier du tissu pulmonaire, auquel il donne le nom de *carnification*, réunion d'altérations anatomiques qui caractérisent pour nous la pneumonie catarrhale.

Dans la thèse remarquable qu'il a publiée en 1840 sur la bronchite capillaire, M. Fauvel, à cause de la terminaison rapidement funeste que la maladie avait affectée dans le cas dont il avait été témoin (ce qui explique pourquoi les altérations du parenchyme pulmonaire ne furent alors ni très-étendues ni très-profondes); à cause de la prédominance de l'inflammation des bronches capillaires et des vésicules, et aussi, il faut le dire, parce que cet auteur ne regarde pas tous les lobules violets, durs, privés d'air, comme hépatisés, mais comme simplement congestionnés (état fœtal); à cause de toutes ces raisons, M. Fauvel fut naturellement porté à faire de la bronchite capillaire une maladie distincte de la pneumonie lobulaire. Cependant, si on parcourt le chapitre consacré par cet auteur aux altérations anatomiques de la bronchite capillaire, on y retrouve tous les éléments avec lesquels ses devanciers ont constitué anatomiquement la maladie qu'ils ont appelée *pneumonie lobulaire*. Ainsi, dans les cas observés par M. Fauvel, les *bronches capillaires* étaient le siége d'une inflammation catarrhale très-étendue et compliquée, dans la moitié des cas, de la production de fausses membranes; les *vésicules*, dans de nombreux points, étaient également le siége d'une infiltration purulente que M. Fauvel regarde comme mécanique. Enfin, il mentionne encore la présence d'un certain nombre de *lobules congestionnés* ou *hépatisés*. Que peut-on demander de plus pour caractériser la maladie appelée par ses devanciers *pneumonie lobulaire*? En effet, dans les cas observés par M. Fauvel, il y a pour toute différence prédominance de l'élément bronchique.

M. Barrier, dans sa description anatomique de la pneumonie lobulaire, adopte la plupart des opinions de ses devanciers; il substitue seulement le nom d'hépatisation pseudo-lobaire à cet état du tissu pulmonaire que MM. Rilliet et Barthez appellent de la *pneumonie lobulaire généralisée*. Mais quand M. Barrier parle de la nature de la pneumonie lobulaire, on voit qu'il a été frappé de la différence qui existe entre cette maladie et la pneumonie franche. Ainsi, il est bien près de la vérité quand il dit : « Rien n'est plus évident que la nature complexe de cette maladie, qui résulte de l'union d'un élément pulmonaire et de la connexion intime d'une inflammation catarrhale avec une inflammation parenchymateuse... Elle emprunte de ces deux éléments, comme d'une double source, les caractères propres aux inflammations catarrhales, d'une part, et ceux qui appartiennent aux inflammations parenchymateuses, d'autre part, c'est-à-dire la *durée*, la *persistance*, d'un côté, et, de l'autre, l'acuité et l'influence réactionnelle. Enfin, dit-il, nous avons insisté sur la nécessité d'arriver par un diagnostic exact à la détermination de la nature complexe de la maladie, à cause des conséquences importantes qui en découlent pour le pronostic et le traitement » (1).

D'après toutes ces considérations, nous croyons être fondés à admettre l'existence d'une maladie caractérisée par une inflammation catarrhale des bronches et des vésicules pulmonaires, et accompagnée, chez les enfants, d'altérations plus ou moins étendues et profondes du parenchyme pulmonaire, mais bien distinctes de l'hépatisation véritable, maladie à laquelle nous proposons de donner le nom de *pneumonie catarrhale*, et qui doit comprendre les affections décrites par nos devanciers sous les noms de *pneumonie lobulaire disséminée et généralisée*, de *bronchite capillaire*, de *catarrhe suffocant* (2). Cette maladie peut se rencontrer à tous les âges, et c'est à elle, nous le croyons, que doit se rapporter ce que les auteurs anciens ont dit de ces *fausses péripneumonies* qui, sporadiques ou épidémiques, succèdent au catarrhe bronchique (3). Cette affection est très-fréquente dans la

(1) Barrier, Traité pratique des maladies de l'enfance, t. I, p. 151.

(2) Décrivant comme une forme de la pneumonie catarrhale la bronchite capillaire ou catarrhe suffocant, affection qui, pendant la vie, ne s'accompagne que de râles propres au catarrhe des petites bronches, on pourrait dès lors contester la légitimité de notre dénomination, en disant que le mot de pneumonie implique l'idée d'une altération du tissu pulmonaire. Sans doute, si l'inflammation des petites bronches ne s'étendait pas aux vésicules, cette objection serait fondée; mais comme toujours un plus ou moins grand nombre de ces vésicules est le siége du catarrhe (ou de l'infiltration purulente, suivant M. Fauvel), alors nous croyons que le mot de pneumonie, en y ajoutant la qualification de catarrhe, s'applique parfaitement à la nature de la maladie.

(3) Voyez ce que Sydenham, Boerhaave, Stoll, Huxham, Pierre Frank, etc., disent sur la marche et le traitement de

première enfance, et ce qui lui imprime, à cet âge, un cachet anatomique particulier, spécial, et l'a toujours fait prendre jusqu'à présent pour une inflammation parenchymateuse à forme lobulaire, c'est la réunion de cette inflammation catarrhale avec un plus ou moins grand nombre de lobules revenus à l'état fœtal.

Anatomie pathologique.

La plupart des altérations anatomiques qui vont faire le sujet de cet article, quoique interprétées quelquefois d'une manière différente par nos devanciers, ayant été cependant parfaitement décrites par eux, nous passerons rapidement sur quelques-unes d'entre elles, en renvoyant, pour les compléter, aux descriptions données par MM. Rilliet et Barthez, Fauvel, Barrier.

Bronches.—Les grosses bronches contiennent le plus ordinairement un mucus puriforme, grisâtre, dont la grande viscosité emprisonne l'air contenu dans les vésicules. Il en résulte qu'à l'ouverture du thorax le tissu pulmonaire, dans tous les points qui sont restés sains, ne pouvant plus obéir à l'élasticité qui lui est propre, présente une distension gazeuse toute mécanique, qu'il ne faut pas confondre avec le véritable emphysème pulmonaire.

La *couleur* de la face interne des grosses et des petites bronches n'est pas sensiblement altérée tant que la maladie n'est pas parvenue à l'état chronique, et il ne faut pas s'en laisser imposer par de fausses apparences. Ainsi, les parois des petites bronches étant très-minces, il ne faut pas prendre pour de la rougeur à elles propre ce qui n'est qu'un effet de la coloration des parties sous-jacentes vue à travers la transparence des petits canaux bronchiques.

Nous devons appeler aussi l'attention des observateurs sur une autre source d'erreur, dépendant de ce qu'on n'a pas assez étudié la distribution anatomique des canaux bronchiques dans le tissu pulmonaire, ni l'influence de ses différents états de densité pour simuler la dilatation des petites bronches. Nous sommes bien loin de nier l'existence des dilatations bronchiques, car nous en avons observé nous-mêmes plusieurs cas; seulement nous croyons qu'on en établit trop facilement l'existence au milieu de tissus qui sont enflammés depuis trop peu de temps pour que cette altération ait pu se produire, et même au milieu de tissus qui ne sont pas enflammés, mais qui présentent des conditions de densité propres à simuler un état de dilatation des petites bronches.

Nous nous expliquons. Les bronches sont des canaux qui éprouvent des divisions successives, et dont le dernier terme est de fournir une division capillaire qui se ramifie elle-même à l'infini pour constituer chaque lobule pulmonaire; telle est du moins l'opinion de Reissessen, presque généralement adoptée aujourd'hui, sur la structure des lobules pulmonaires. Il résulte de cette division successive des canaux bronchiques qu'ils doivent diminuer de calibre à mesure qu'ils approchent de la périphérie de l'organe. Toutefois, ce que l'on n'a pas mentionné, c'est que les parties les plus éloignées de la racine des bronches, telles que, par exemple, la languette du lobe supérieur gauche et le bord postérieur des lobes inférieurs, sont parcourues, dans l'état normal, par des canaux bronchiques qui conservent, jusque près de la périphérie de l'organe, à peu près le même calibre (1). Lorsque le tissu pulmonaire est sain et, par conséquent, peut s'affaisser, on constate difficilement ce calibre, et la pointe mousse des ciseaux bronchiques a de la peine à poursuivre le canal aérien jusque près de la périphérie de l'organe. Mais le poumon est-il enflammé, alors sa densité est changée, son tissu ne s'affaisse plus, les parois des tuyaux bronchiques restent béantes; dès lors la pointe des ciseaux bronchiques peut cheminer avec la plus grande facilité jusque près de la surface du poumon : on conclut, comme nous l'avons vu faire souvent, de cette investigation plus facile, que les petites bronches sont dilatées. Toutefois, on pourrait croire que l'erreur est de notre côté, si nous n'avions pas constaté absolument le même calibre et la même facilité à poursuivre les tuyaux bronchiques jusqu'à leur extrémité, toutes les fois que la densité du tissu pulmonaire était la même que dans les cas où il était enflammé. Ainsi, nous avons toujours constaté cette fausse apparence de dilatation pour la languette et pour le bord postérieur des lobes inférieurs, chaque fois que ces parties étaient revenues à l'état fœtal. Pour l'aspect et la consistance de la membrane interne des petites bronches, la nature du liquide qui les remplissait, nous avons observé absolument les mêmes caractères que MM. Rilliet et Barthez, Fauvel, Barrier : aussi nous bornerons-nous, pour compléter ce que nous aurons à dire sur l'état des bronches capillaires, à renvoyer aux fidèles descriptions qu'en ont données ces auteurs. Nous mentionnerons seulement que, parmi les 27 observations que nous avons choisies pour servir de base à ce travail, nous n'avons pas rencontré un seul cas d'ulcération de la membrane interne des bronches; seulement, chez 2 enfants de 3 ans $^1/_2$, nous avons constaté l'existence de fausses membranes : dans le premier cas, ces fausses membranes, qui étaient minces, grisâtres, et se détachaient au plus léger râclage, occupaient les dernières ramifications bronchiques des deux lobes inférieurs; dans le deuxième exemple, la production pseudomembraneuse était beaucoup plus étendue, car on commençait à la constater à partir des troisièmes divisions bronchiques des deux poumons; les fausses membranes étaient très minces, d'un blanc de lait, et peu adhérentes; au-dessous d'elles, la face interne des bronches avait conservé, dans les deux cas, son aspect lisse et poli, et la muqueuse n'était ni ramollie ni épaissie.

---

la fausse péripneumonie, et, dans les années 1837 des Archives de médecine et de la Gazette médicale, ce que rapportent les auteurs des symptômes, de la marche, du traitement et des caractères anatomiques des pneumonies succédant au catarrhe qui accompagnait la grippe.

(1) Ce calibre, chez les enfants de 2 à 5 ans, nous a paru égaler à peu près le volume d'une plume de corbeau.

Des caractères anatomiques de l'inflammation catarrhale des vésicules pulmonaires.

Dans un premier paragraphe, nous étudierons les caractères de cette inflammation catarrhale, quand elle se développe d'emblée au niveau de lobules aérés; tandis que, dans le second paragraphe, nous mentionnerons les différences que présentent ces caractères, quand cette inflammation envahit des lobules revenus à l'état fœtal.

§ 1er.—*Caractères anatomiques de l'inflammation catarrhale envahissant des lobules aérés.*— 1er *degré.*— Quand on a sous les yeux les poumons d'un enfant qui a succombé aux suites d'une pneumonie catarrhale, on est frappé d'abord par les altérations les plus apparentes ; mais si on les soumet à un examen attentif, minutieux, on constate toujours, au milieu de lobules qui tous paraissaient d'abord présenter les caractères de l'état sain, quelques-uns d'entre eux offrant une teinte un peu plus rosée, due à de fines arborisations vasculaires. A travers la transparence de la plèvre qui recouvre ces lobules, on aperçoit une ou plusieurs de leurs cellules qui, au lieu d'être transparentes, offrent une teinte gris-perle opaline; à un état un peu plus avancé, ce point ou cette tache, toujours entouré de cellules aérées, transparentes, devient plus opaque, d'un gris plus foncé, sans cependant présenter encore de dureté sous le doigt. Si avec la pointe d'une lancette on pique ces vésicules, qui, du reste, ne sont ni *dilatées* ni *saillantes*, elles s'affaissent, et on en fait suinter un peu de liquide opalin, grisâtre, visqueux. Ces caractères, que nous considérons comme le premier degré de l'inflammation catarrhale qui se développe à la face interne des vésicules, et sur lesquels l'attention des observateurs n'avait pas encore été appelée, sont très-importants à connaître : ils éclairent, en effet, l'origine d'autres altérations que nous allons bientôt étudier, et démontrent que ces dernières ne sont pas le résultat de l'infiltration mécanique des vésicules pulmonaires par le muco-pus qui remplissait les bronches capillaires. En effet, l'injection des lobules malades, et le mucus d'abord peu altéré qui tapisse la face interne des vésicules, sont des preuves qui militent en faveur de l'origine inflammatoire de cette altération. Et d'ailleurs, on comprendrait difficilement que des vésicules remplies d'air pussent admettre dans leur intérieur le liquide qui remplit les bronches capillaires, car ce fait serait entièrement en opposition avec les lois physiques qui démontrent que des tubes capillaires, fermés par une de leurs extrémités et remplis d'air, ne peuvent admettre de liquide dans leur intérieur. Cette infiltration ne pourrait s'effectuer tout au plus d'une manière mécanique qu'au niveau des lobules revenus à l'état fœtal.

Quoi qu'il en soit, nous devons avertir les observateurs que le poumon des enfants, par sa couleur blanc-rosé, permet facilement de constater le 1er degré de l'inflammation catarrhale des vésicules, tandis que, chez l'adulte et surtout chez les vieillards, la déposition de la matière noire pulmonaire rend cet examen beaucoup plus difficile.

2e *degré.* — Un second état qui succède au précédent est celui qui a été étudié par MM. Rilliet et Barthez sous le nom de *pneumonie vésiculaire*, et qui a été également fort bien décrit par M. Fauvel sous le nom de *grains jaunes*. Dans ce cas, on voit, au milieu d'un tissu pulmonaire parfaitement sain, quelques cellules, seulement d'un lobule, qui sont devenues *solides*, opaques, d'un blanc-jaunâtre ou grisâtre; parfois les vésicules de tout un lobule sont le siége de cette altération, qui le plus souvent alors est prise pour de l'hépatisation grise lobulaire. Quand on pique ces cellules et qu'on les presse, on en fait sortir un liquide opaque, d'un gris-jaunâtre, tout à fait puriforme. Lorsque cette altération n'occupe que quelques cellules, ou seulement des lobules isolés au milieu d'un tissu pulmonaire sain, elle peut quelquefois échapper à l'œil d'un observateur peu attentif, à cause du peu de différence qui existe entre la couleur des vésicules remplies de pus et celles qui, d'un blanc-grisâtre, ou à peine rosé, sont remplies d'air. Cette inflammation catarrhale des vésicules ne se borne pas toujours à des points isolés, elle peut envahir aussi d'assez larges surfaces, comme, par exemple, la languette du lobe supérieur gauche tout entière, qui offre alors les caractères suivants : sa couleur, d'un gris-cendré, ou légèrement jaunâtre, tranche à peine sur la teinte naturelle des parties aérées voisines, qui sont cependant un peu plus *saillantes*. La languette est alors dure, solide ; les lobules qui la constituent sont séparés les uns des autres par des dépressions linéaires, grisâtres, constituées par le tissu cellulaire interlobulaire ; cette disposition exagère la structure lobulée de l'organe, lui donne un aspect bosselé, et fait ressembler la languette, au moins pour les caractères extérieurs, au tissu du pancréas. A la coupe, les lobules pulmonaires, ainsi altérés, présentent une surface *lisse*, uniformément grisâtre, de laquelle on fait suinter par la pression un liquide purulent grisâtre. Les différents éléments anatomiques qui entrent dans la composition du lobule, parois des cellules, bronches et vaisseaux capillaires, ne sont nullement confondus, comme dans le cas d'hépatisation au 3e degré, et le tissu de ces lobules, bien que ramolli et friable, est *loin* de présenter cependant la friabilité de l'hépatisation grise. Enfin, comme dernier caractère, qui établit une ligne de démarcation bien tranchée entre cette infiltration purulente des cellules pulmonaires et l'hépatisation grise, nous noterons les effets de l'*insufflation*, qui détermine, dans le premier cas, des changements bien curieux, tandis qu'elle ne modifie *en rien* l'état des parties *véritablement* hépatisées.

Ainsi, dans les cas où la languette était dure, grisâtre, compacte, un peu *revenue sur elle-même*, non aérée, lorsqu'elle présente, en un mot, l'état que nous avons comparé à l'aspect du pancréas, et qui correspond, nous le savons, au 2e degré de l'inflammation catarrhale des cellules pulmonaires, elle reprenait *presque complétement*, après l'insufflation, les caractères du tissu sain, c'est-à-dire sa couleur normale et son aspect aéré, sans cependant recouvrer autant de souplesse et de volume que les parties primitivement saines. Voilà le fait bien positif, tel que nous l'avons observé, et tel

qu'il sera facile de le vérifier : quant à l'expliquer, nous dirons que les vésicules qui sont le siége de cette infiltration purulente étant en partie revenues sur elles-mêmes, comme semble le prouver leur légère dépression au-dessous des parties distendues par l'air, il n'est pas étonant alors que l'air insufflé artificiellement puisse encore s'introduire dans ces vésicules incomplétement remplies de muco-pus, les distendre, et masquer la présence du pus, ou même le refouler en venant prendre sa place.

3e *degré. — Formation de vacuoles.* — Nous donnons le nom de vacuoles à des cavités superficielles ou profondes, creusées dans l'épaisseur du tissu pulmonaire, communiquant librement avec les bronches capillaires, et n'offrant pas la moindre induration à leur pourtour.

Bien que pouvant se rencontrer dans tous les points des poumons, on observe cependant de préférence ces vacuoles là où nous avons dit que l'inflammation catarrhale des vésicules envahissait des surfaces plus étendues, c'est-à-dire le long du bord antérieur des deux poumons, et surtout dans l'épaisseur de la languette du lobe supérieur gauche. Nous n'avons rencontré que six fois cette altération, que nous considérons comme le terme le plus avancé de l'inflammation catarrhale des vésicules pulmonaires. Avant de décrire ces vacuoles telles qu'elles se présentent ordinairement, nous allons extraire de nos notes les altérations anatomiques que nous rencontrâmes chez un enfant de 6 ans, non *tuberculeux*, qui succomba à une pneumonie catarrhale; lésions que nous considérons comme le premier degré d'un état dont les vacuoles sont le terme le plus avancé... Le lobe supérieur du poumon gauche et les lobes supérieur et moyen du poumon droit sont parsemés à leur surface d'un très-grand nombre de petites tumeurs aériennes du volume d'un grain de chènevis ; ces espèces de vésicules font un léger relief au-dessus du tissu pulmonaire aéré qui les environne ; elles sont pour la plupart parfaitement transparentes, élastiques, et persistent après qu'on a enlevé la plèvre à leur niveau.

Quelques-unes de ces petites ampoules, au lieu d'être complétement transparentes, ont une teinte opaline, ou bien offrent un petit point opaque d'un blanc-jaunâtre. D'autres, enfin, sont tout à fait opaques, d'un blanc-jaunâtre, et contiennent un liquide purulent qui s'en écoule quand on les pique avec la pointe d'un bistouri.

Outre ces petites ampoules aériennes ou purulentes, le tissu pulmonaire est parsemé soit de grains solides d'un gris-jaunâtre, soit de noyaux irréguliers de la même couleur, un peu friables, et laissant suinter, quand on les a coupés et qu'on les presse, un liquide purulent. La réunion de ces altérations, que nous savons appartenir au 2e degré de l'inflammation catarrhale des cellules pulmonaires, avec les petites ampoules remplies d'air et de pus, ou d'air seulement, que nous venons de décrire, démontre clairement l'origine et la nature de ces dernières. En effet, nous croyons qu'à la suite de l'inflammation catarrhale qui s'opère à la face interne d'une ou plusieurs cellules pulmonaires, leurs parois, ramollies par l'inflammation, finissent par se détruire et donner naissance à une cavité remplie de pus d'abord, puis bientôt distendue par de l'air, une fois que le liquide purulent s'est vidé dans les bronches. On comprend très-bien, dès lors, comment, quand l'inflammation ne s'est pas bornée à quelques cellules, mais a envahi un ou plusieurs lobules tout entiers, comment, disons-nous, on doit observer, à la place de ces petites tumeurs aériennes, des ampoules beaucoup plus volumineuses, et capables de loger une amande de noisette. C'est, du reste, ce que l'on rencontrait aussi dans un point du poumon de l'enfant qui fait le sujet de ces remarques ; en effet, au milieu des petites vacuoles aériennes que nous venons de décrire, on observait au sommet du poumon gauche une cavité à demi remplie de muco-pus et d'air, dont les parois lisses, finement arborisées, et sans la moindre trace d'induration ni de granulations tuberculeuses, étaient soulevées, du côté de la plèvre, sous la forme d'une bulle transparente : dans cette cavité, qui aurait été capable de loger une petite noisette, venaient s'ouvrir plusieurs bronches capillaires. Cette excavation offrait tous les caractères des vacuoles que nous allons maintenant étudier.

Vacuoles pulmonaires. — Bien décrites par MM. Rilliet et Barthez, qui les considèrent comme des dilatations bronchiques, et surtout par M. Barrier, qui, suivant nous, leur assigne leur véritable origine, ces vacuoles peuvent se rencontrer dans différents points du poumon; quand elles siégent dans l'épaisseur de l'organe, ce qui n'est pas le cas le plus fréquent, leur existence est seulement révélée quand on suit minutieusement les bronches; lorsqu'elles existent à la superficie du poumon, on les aperçoit du premier coup d'œil, car celle de leurs parois qui est constituée par la plèvre, doublée ou non par l'enveloppe celluleuse du lobule pulmonaire, est soulevée par l'air emprisonné dans ces vacuoles, et forme une saillie transparente qui ressemble à une bulle ou à une petite vessie.

Nous avons déjà dit que la languette du lobe supérieur gauche et le bord antérieur des deux poumons étaient le siége de prédilection de l'infiltration purulente des vésicules; aussi doit-on s'attendre à rencontrer de préférence les vacuoles dans ces points. C'est en effet ce qui arrive; et si ces vacuoles n'étant pas tout à fait sous-pleurales, on ne les aperçoit pas tout d'abord, un moyen excellent de s'assurer de leur présence est de soumettre le poumon à une insufflation modérée : alors on voit prendre aux points que nous venons de citer un aspect bosselé, et si on les interpose entre l'œil et la lumière, on voit qu'ils sont transparents et creusés de nombreuses cavités. Avant d'être insufflés, les points qui sont le siége de cette altération sont mous, flasques, tantôt de couleur grisâtre, tantôt de couleur violacée (1).

(1) Chez un adulte qui était mort en peu de jours d'une variole, nous avons rencontré le lobe moyen, tout entier, notablement revenu sur lui-même, d'une couleur violacée, ayant perdu tout à fait sa structure vésiculaire. Il était mou, flasque et criblé à l'intérieur de vacuoles capables d'admettre depuis un petit pois jusqu'à une amande de noisette. Ces cavités, à demi remplies de muco-pus, communiquaient toutes avec les ramuscules bronchiques. Cet état

Lorsque, pour étudier les rapports de ces cavités avec les bronches, on incise ces dernières, on voit que les vacuoles sont appendues au rameau bronchique principal comme des grains de raisin à la grappe. Ainsi, lorsqu'on introduit un stylet mousse et fin dans les bronches capillaires qui naissent de distance en distance du rameau bronchique principal, on voit l'instrument, après un trajet qui varie suivant la longueur de la bronche capillaire, pénétrer, sans le moindre effort, dans chaque vacuole.

Ces cavités, qui, en général, pourraient admettre dans leur intérieur depuis un pois jusqu'à une amande de noisette, sont remplies d'air et d'un liquide purulent grisâtre, analogue à celui qui est contenu dans les bronches. Une fois débarrassées du muco-pus qu'elles renferment, on voit que leurs parois sont lisses, non épaissies; de telle sorte qu'on peut apercevoir très-facilement les arborisations vasculaires très-fines qui rampent dans le tissu cellulaire interlobulaire, ainsi que la structure vésiculaire des lobules aérés qui circonscrivent ces vacuoles. En effet, considérant ces cavités comme le résultat de la fonte purulente de toutes les vésicules d'un ou plusieurs lobules, on comprend dès lors que leurs parois ne sont que fictives et constituées simplement, pour les vacuoles profondes, par le tissu cellulaire interlobulaire appliqué sur les lobules pulmonaires voisins, et d'un côté seulement par la plèvre, pour les lobules superficiels. Aussi, dans ce dernier cas, l'extrémité mousse du stylet que l'on a introduit dans la vacuole par la bronche capillaire vient-elle soulever *immédiatement* la plèvre. Enfin, quand plusieurs lobules voisins sont devenus le siége de la même altération, les vacuoles qui en résultent ne sont plus séparées les unes des autres que par des cloisons incomplètes, ou même par des filaments celluleux que la dessiccation, après insufflation, met parfaitement en évidence.

On voit que cette description, que nous donnons telle qu'elle résulte de notes prises ayant les pièces anatomiques sous les yeux, confirme tout à fait les opinions de M. le docteur Barrier, sur la nature et la formation de ces cavités. Comme lui, en effet, nous ne croyons pas qu'elles puissent être rapportées à des dilatations des extrémités bronchiques, car, dans ce cas, on devrait retrouver, à l'extrémité de cette dilatation, le tissu plus ou moins condensé de chaque lobule pulmonaire; tandis que nous avons vu que, lorsque cette altération avait envahi des lobules situés sous la plèvre, aucun tissu n'était interposé entre l'extrémité mousse du stylet et cette membrane. Quant à considérer ces vacuoles comme le résultat de la dilatation sans rupture des vésicules elles-mêmes, nous dirons que cela nous paraît impossible.

Les caractères sur lesquels nous venons d'insister, tels que la communication libre de ces vacuoles avec les bronches capillaires qui viennent s'y aboucher, le défaut de toute induration ou hépatisation du pourtour de ces cavités, l'absence de matière tuberculeuse dans le reste du poumon, suffiront pour démontrer que nous n'avons eu affaire, dans ces cas, ni à des abcès véritables, suite de noyaux d'hépatisation partielle, ni à des excavations tuberculeuses.

Nous ne voulons pas terminer ce long paragraphe sans parler encore un instant de cette altération et de son analogie *frappante* avec les excavations emphysémateuses, sous le double rapport de ses caractères anatomiques et du siége qu'elle occupe de préférence. Dans leur monographie sur la pneumonie, MM. Rilliet et Barthez ont déjà parlé de la ressemblance qui existe entre ces vacuoles et celles qui sont le résultat de l'emphysème. M. Barrier la mentionne également; seulement, dit-il, les vacuoles, dans le cas d'emphysème, ne renferment que de l'air (1). Quant à nous, nous dirons que le siége est *identiquement* le même dans les deux cas, et que, chez bien des vieillards, nous avons rencontré, dans l'épaisseur du bord antérieur des poumons, de semblables vacuoles qu'on regardait comme des excavations emphysémateuses, et qui cependant, outre de l'air, renfermaient du muco-pus.

En un mot, nous nous demandons, mais cela avec beaucoup de réserve, si bien souvent on n'a pas pris et décrit pour des cavités emphysémateuses, des vacuoles qui n'étaient que le résultat de la fonte purulente des cellules d'un ou plusieurs lobules, question grave et qui conduirait à *mettre en doute* l'existence des vacuoles, comme altération propre à l'emphysème; si, enfin, quelques-unes de ces cavités, existant chez des individus avancés en âge, ne pourraient pas dater de leur enfance : nous rappellerons à cet égard le fait que nous avons cité au bas de la page 219, dans lequel la production des vacuoles paraissait devoir remonter à une époque éloignée.

§ II.—*Caractères anatomiques de l'inflammation catarrhale envahissant des lobules privés d'air.* — Nous venons d'étudier, dans le précédent paragraphe, l'inflammation catarrhale des vésicules telle qu'elle se présente quand elle s'est développée au niveau de lobules aérés. Nous allons maintenant passer en revue les modifications anatomiques qu'offre cette inflammation quand elle envahit des lobules privés d'air. Du reste, ces caractères varient encore, comme nous le verrons, selon le mode suivant lequel s'est opérée cette occlusion des vésicules, c'est-à-dire suivant que les lobules sont simplement revenus à l'état fœtal, ou bien que cette occlusion est le résultat de la congestion du réseau vasculaire extérieur aux cellules.

A. *Caractères anatomiques de l'inflammation catarrhale des vésicules, se développant au niveau de lobules revenus à l'état fœtal.* — Comme nous l'avons déjà dit, le retour des lobules à l'état

nous parut être très-ancien et ne pas dépendre de la maladie à laquelle avait succombé ce jeune homme ; car aucun autre point du poumon ne nous présentait les caractères de la pneumonie catarrhale. Quant à rapporter cette altération à des excavations tuberculeuses, nous dirons que chez ce jeune homme il n'existait de tubercules dans aucun point de l'économie.

(1) M. Barrier parle de ce caractère différentiel comme d'un fait ayant cours dans la science; mais il ne paraît pas avoir cherché à le vérifier.

fœtal étant une modification du tissu pulmonaire particulière au jeune âge, cet état imprime à la pneumonie catarrhale, pendant l'enfance, des caractères anatomiques spéciaux.

Voici, du reste, ces caractères, tels qu'on les observe chez les enfants à la partie antérieure du poumon et le long de sa circonférence, points où l'observation démontre que se développe de préférence l'état fœtal. Au milieu de lobules parfaitement sains, aérés, d'un gris-rosé, on voit, tantôt isolés, tantôt réunis au nombre de 3 ou 4, d'autres lobules, un peu déprimés, violets, non aérés, en un mot, revenus à l'état fœtal, et dont le centre offre une coloration grisâtre ou jaunâtre : cette coloration représente tantôt une tache pointillée, plus ou moins prononcée, tantôt une petite saillie, qui, par son léger relief et surtout par sa coloration d'un gris-jaunâtre, tranche sur la couleur violette du lobule dont elle occupe le centre. On reconnaît parfaitement, à cette description, l'altération qu'a décrite M. Fauvel, sous le nom de *grain jaune occupant le centre d'un lobule congestionné*. Le plus ordinairement, ces lobules sont réunis en plus grand nombre et forment des surfaces continues de 2 à 3 centimètres d'étendue ; souvent même des portions de poumon tout entières ont subi ce genre d'altération : tels sont, en particulier, la languette du lobe supérieur gauche, des points étendus de la circonférence du poumon, enfin, quelquefois un lobe tout entier. Au niveau de ces parties malades, la structure lobulée de l'organe est plus apparente; et le tissu pulmonaire pesant, compacte, un peu flasque, non aéré et de couleur violacée, est parsemé de taches grisâtres ou de grains jaunâtres correspondant au centre des lobules et donnant au toucher la sensation de grains renfermés dans le parenchyme pulmonaire.

A la section, ces parties offrent une surface *lisse* et non grenue, et une coloration violacée parsemée de points d'infiltration grisâtre. La pression en fait suinter une petite quantité de liquide purulent et sanguin, non aéré ; la surface de la section, lisse et spongieuse, permet de reconnaître les différents éléments constituants des lobules, c'est-à-dire qu'ils sont loin d'être confondus et transformés en un tissu homogène, comme dans le cas d'hépatisation partielle véritable. En effet, quoique plongeant sans hésitation au fond de l'eau, et un peu friables, ces lobules sont bien loin cependant d'offrir la perte de cohésion des portions de tissu pulmonaire véritablement hépatisées. Du reste, l'insufflation est encore, dans ce cas, d'un grand secours pour éclairer la nature de cette altération. En effet, comme, après l'insufflation, le tissu pulmonaire reprend son aspect rosé aéré, et en grande partie le même degré de souplesse et de distension que les parties saines environnantes, on doit en conclure que l'on n'avait pas affaire à des parties hépatisées, mais seulement à des lobules revenus à l'état fœtal, et dont les cellules du centre commençaient à être envahies par une sécrétion catarrhale.

B. *Caractères anatomiques de l'inflammation catarrhale des vésicules au niveau des portions de tissu pulmonaire congestionné.* — L'ensemble des lésions que nous venons d'étudier jusqu'à présent constituent, si toutefois nous en exceptons les vacuoles, les caractères anatomiques assignés par MM. Léger, Lanoix, De la Berge, etc., à la pneumonie lobulaire disséminée, et par M. Fauvel, à la bronchite capillaire. Toutes ces altérations ne se traduisent, pendant la vie, que par des râles de bronchite. Quant à l'altération qui nous reste maintenant à étudier, et qui pendant la vie est accompagnée de souffle et de matité, prise pour de l'hépatisation lobaire par MM. Léger, De la Berge, elle en a été distinguée par MM. Rilliet et Barthez, sous le nom d'hépatisation lobulaire généralisée, et de pseudo-lobaire par M. Barrier.

Pour nous, cette altération est *différente* de la *véritable* hépatisation, soit lobaire, soit partielle, et nous la considérons comme le résultat d'une inflammation catarrhale des vésicules, jointe à une congestion inflammatoire du parenchyme pulmonaire.

Nous allons, du reste, décrire cette altération, afin qu'on puisse bien juger de ses caractères et des différences qui existent entre elle et la véritable hépatisation. Elle occupe habituellement *le bord postérieur* des deux poumons, et existe dans tous les cas de pneumonie catarrhale où pendant la vie on a constaté de la respiration soufflante, de la résonnance de la voix, et de la diminution dans la sonorité de la poitrine : alors le bord postérieur des deux poumons, dans une hauteur et dans une profondeur variables, est devenu dur, compacte, pesant, sans cependant que la disposition lobulée de l'organe ait cessé d'être distincte ; du reste, pour bien en juger, ainsi que de la coloration de ces parties, on est souvent obligé d'enlever une fausse membrane grisâtre, très-mince, assez résistante cependant, et dont la face libre est chagrinée ; une fois que la transparence de la plèvre est rétablie, ou bien de suite, quand cette fausse membrane n'existe pas, on constate que la coloration rouge lie de vin que présente le bord postérieur des deux poumons est parsemée d'une multitude de petites taches grisâtres, irrégulières, de l'étendue, en général, d'une petite tête d'épingle, mais n'étant ni détachées ni saillantes, comme dans le cas où cette sécrétion catarrhale envahit des lobules simplement revenus à l'état fœtal; quand on incise ces parties, on constate que la surface de la coupe offre, comme à l'extérieur, une coloration rouge lie de vin parsemée de points grisâtres, ce qui donne au tissu pulmonaire un aspect granitique ; on distingue assez bien, à la surface de cette coupe, qui est *lisse* et non grenue, les intersections celluleuses qui séparent les lobules les uns des autres ; au niveau de quelques-uns d'entre eux, le fond rouge lie de vin est presque complétement effacé par la prédominance de l'infiltration grise ; quand on presse ce tissu, il s'en écoule un liquide sanieux non aéré ; ce tissu plonge au fond de l'eau ; il est friable, ramolli ; toutefois, et nous insistons avec force sur ces caractères, la friabilité et le ramollissement de ces parties sont loin d'être aussi marqués que ceux du tissu pulmonaire hépatisé au 2e et au 3e degré ; de plus, au lieu de paraître *tuméfiées et augmentées de volume*, comme dans le cas d'hépatisation véritable, les parties malades sont plutôt *un peu revenues sur elles-mêmes*.

Enfin, là encore l'insufflation nous est d'un pré-

cieux secours, car, bien qu'au degré où cette altération du tissu pulmonaire est arrivée, l'insufflation ne parvienne pas à la faire disparaître, comme dans le cas où les lobules sont seulement revenus à l'état fœtal, cependant, encore sous son influence, on voit les lobules superficiels, bien qu'*altérés au même degré* que les lobules profonds, devenir souples, rosés, se remplir d'air et masquer l'état des parties profondes : aussi pourrait-on croire que tout le tissu pulmonaire s'est insufflé, si le toucher n'était pas là pour démontrer que les parties profondes ont conservé la même dureté.

Nous sommes loin de prétendre que, dans le cas dont il s'agit, le bord postérieur des poumons ne soit pas enflammé; nous croyons seulement que cette inflammation doit être distinguée avec soin de la véritable hépatisation qui a pour effet d'envahir en bloc, d'*homogénéiser*, si nous pouvons nous exprimer ainsi, tous les éléments constituants du parenchyme pulmonaire. A la vérité, dans l'altération qui nous occupe maintenant, la face interne des vésicules, leurs parois, la trame cellulo-vasculaire de l'organe, en un mot, tous les éléments constituants du parenchyme pulmonaire, sont bien enflammés, mais d'une manière spéciale et séparément, ce qui imprime aux lésions anatomiques et, comme nous le verrons plus tard, aux symptômes de la maladie et à sa marche des caractères bien différents de ceux que l'on observe dans le cas de véritable hépatisation. Nous résumons notre pensée en disant qu'on doit considérer l'hépatisation, soit partielle, soit lobaire, comme une espèce de phlegmon du tissu pulmonaire, et l'altération qui nous occupe, comme une lésion complexe constituée par l'inflammation catarrhale de la face interne des vésicules, jointe à la congestion inflammatoire du parenchyme.

Carnisation. — Quand la pneumonie catarrhale passe à l'état chronique, c'est-à-dire lorsque, sans se rétablir, et en continuant à offrir des symptômes stéthoscopiques, les enfants ne succombent qu'au bout de plusieurs mois, le tissu pulmonaire présente alors des altérations auxquelles le nom de *carnisation* nous semble convenir. Ces altérations sont en effet différentes de celles qui caractérisent la pneumonie lobaire passée à l'état chronique, dans laquelle le tissu pulmonaire, d'une couleur gris-ardoisé, est très-dense, très-difficile à écraser, non parcouru de bronches dilatées, et d'une structure homogène, au milieu de laquelle il est impossible de reconnaître les éléments constituants du parenchyme pulmonaire. Nous n'avons observé que deux cas de l'altération à laquelle nous proposons de donner le nom de *carnisation.* Le premier s'est rencontré chez un enfant de 5 ans, qui succomba 4 mois après le début d'une pneumonie catarrhale, l'auscultation et la percussion ayant fourni jusqu'au dernier moment des symptômes qui firent soupçonner cette altération pendant la vie. Voici quel était l'état des poumons chez cet enfant : les deux lobes supérieurs et le lobe moyen étaient parfaitement sains. Quant au lobe inférieur gauche, il était dur, pesant, d'une couleur rougeâtre uniforme : dans quelques points, il avait encore conservé sa disposition lobulée ; mais toute apparence de structure vésiculaire avait disparu. A la coupe, son tissu était lisse, dense, rougeâtre, et ressemblait assez bien au tissu charnu du cœur : il fallait une forte pression pour l'écraser; ce lobe était parcouru de bronches notablement dilatées et épaissies.

Nous croyons qu'on peut considérer comme un second exemple de carnisation, mais beaucoup plus ancien, le fait suivant rapporté dans l'ouvrage de MM. Rilliet et Barthez (1), et observé par l'un de nous. Il s'agit d'un enfant de 7 ans $^1/_2$, chez lequel le début de la maladie remontait au moins à 4 ans. Dans ce cas, le lobe inférieur du poumon gauche tout entier était lourd, dur au toucher, sans la moindre apparence de structure vésiculaire; il était converti en un tissu rougeâtre ressemblant beaucoup, pour la couleur et la consistance, au tissu de l'utérus après la grossesse. Coupé en travers, ce lobe présentait une surface criblée d'aréoles pouvant loger depuis un petit pois jusqu'à une grosse amande de noisette, et remplies d'un liquide mucoso-purulent opaque, d'un jaune-verdâtre ; ces aréoles étaient constituées par les bronches, considérablement dilatées ; elles conservaient le même calibre depuis leur entrée dans ce lobe jusqu'à leur terminaison, qui avait lieu par un cul-de-sac non renflé. La membrane interne des bronches présentait un aspect villeux ou réticulé, et une couleur gris-ardoisé; elle était épaissie, et pouvait être détachée par lambeaux de 4 à 6 millimètres d'étendue. Le lobe supérieur, presque aussi pesant que l'inférieur, était loin d'être aussi dense; son tissu rougeâtre, infiltré de taches ou de grains grisâtres, était un peu friable, moins toutefois que dans le cas d'hépatisation lobaire; ce lobe, tout en ayant perdu son aspect vésiculaire, avait conservé sa disposition lobulée, et à l'intérieur, il était parcouru de bronches un peu dilatées. Les altérations que présentait ce lobe avaient cela de précieux, qu'offrant encore beaucoup des caractères anatomiques de la pneumonie catarrhale, elles éclairaient ainsi la véritable origine de la transformation remarquable qu'avait subie le lobe inférieur.

Ganglions bronchiques. — Comme MM. Rilliet et Barthez, et comme M. Fauvel, nous avons trouvé les ganglions bronchiques augmentés de volume, rouges, friables, et laissant suinter souvent à la pression un liquide sanieux. Nous avons rencontré également une proportion très-minime d'enfants tuberculeux. Ainsi, sur 27 enfants chez lesquels la pneumonie catarrhale constituait la maladie principale, 5 seulement étaient tuberculeux, et encore à un degré très-léger.

Nous terminerons ce qui a rapport à l'anatomie pathologique en mentionnant, chez 4 des 27 enfants qui moururent de pneumonie catarrhale, la coexistence d'un petit nombre de noyaux d'hépatisation partielle ou mamelonnée, bien faciles à distinguer, à leurs caractères, des lésions appartenant à la pneumonie catarrhale.

Symptomatologie.—Nous ne comptons pas faire l'histoire particulière de tous les symptômes que l'on rencontre dans cette maladie, car nous ne pourrions que répéter les excellentes descriptions

(1) Traité clinique et pratique des maladies des enfants, t. I, p. 25.

déjà données par MM. Rilliet et Barthez, Fauvel, Barrier; mais, nous bornant à tracer le tableau symptomatologique des différentes *formes* que peut affecter la pneumonie catarrhale, nous nous efforcerons de démontrer que, suivant la prédominance de telle ou telle forme, on observe tantôt les symptômes de la maladie décrite sous le nom de *bronchite capillaire*, *catarrhe suffocant*, tantôt ceux de la maladie désignée sous le nom de *pneumonie lobulaire simple et généralisée*. On voit, d'après cela, que nous suivons la même marche que dans l'exposition des caractères anatomiques de la pneumonie catarrhale, c'est-à-dire qu'au lieu de multiplier les espèces nosologiques, nous cherchons à les restreindre, et à prouver que, sous des noms divers, on a compris simplement des formes ou des degrés différents d'une même maladie.

Du reste, dans la description générale que nous donnerons de chacune des différentes formes que peut revêtir la pneumonie catarrhale, nous insisterons sur les symptômes propres à caractériser chacune d'elles.

Nous savons que la pneumonie catarrhale est constituée par l'inflammation réunie des bronches capillaires et des vésicules, à laquelle viennent se joindre des altérations du tissu pulmonaire. Dès lors on conçoit que, suivant la prédominance d'un de ces éléments, la pneumonie catarrhale pourra affecter deux formes fondamentales, que nous proposons d'appeler, l'une *bronchique*, comprenant la bronchite capillaire ou catarrhe suffocant; l'autre, *pneumonique*, à laquelle se rapportent spécialement ce que les auteurs entendent par pneumonie lobulaire généralisée.

Forme bronchique.—Une inflammation étendue des bronches capillaires et des vésicules, accompagnée d'altérations peu profondes, et en général peu étendues du parenchyme pulmonaire, caractérisant anatomiquement cette forme, on comprend dès lors pourquoi il n'existe, pour la spécifier pendant la vie, que des râles propres au catarrhe des petites bronches, et pourquoi dès lors nous lui assignons le nom de forme bronchique. Quant aux symptômes généraux que l'on observe en même temps, et qui sont ceux d'une asphyxie lente et graduelle, la sécrétion catarrhale, par son abondance et sa viscosité, en rend également une raison suffisante.

Nous avons observé, comme M. Fauvel, que cette forme de pneumonie catarrhale pouvait débuter d'emblée par de la fièvre, de l'oppression et des râles propres à l'inflammation catarrhale des petites bronches, mais que d'ordinaire, cependant, elle se manifestait chez des enfants enrhumés depuis une ou deux semaines, et quelquefois même depuis plus longtemps, l'inflammation catarrhale des grosses bronches finissant, dans ce cas, par se propager aux bronches capillaires et à la face interne des vésicules.

Une fois développée, cette forme de la pneumonie catarrhale est caractérisée par l'ensemble des symptômes suivants :

Les enfants, comme l'a indiqué M. Fauvel, dans le tableau fidèle qu'il a tracé de cette forme de la pneumonie catarrhale, sous les noms de bronchite capillaire, catarrhe suffocant; les enfants, dis-je, sont agités dans leur lit, et changent souvent de position : tantôt ils sont sur le côté, la tête plus ou moins penchée hors de leur berceau; tantôt couchés sur le ventre, les bras étendus en travers; le plus souvent, lorsque les enfants sont assez âgés et encore assez forts, ils se tiennent de préférence assis sur leur séant. D'autres cependant sont assoupis, restent couchés sur le dos, et ne sortent de leur assoupissement que lorsqu'ils sont pris de quintes de toux; les pommettes, d'un rouge un peu violacé d'abord, deviennent plus violettes à mesure que la maladie fait des progrès, et même, dans les derniers moments, toute coloration violacée disparaît pour faire place à une pâleur livide; les lèvres sont violacées; les yeux, grands ouverts, deviennent saillants, prennent un éclat vitreux; le regard exprime l'anxiété et devient hagard.

Dès le début, le nombre des inspirations, porté à 40 ou à 48, monte rapidement jusqu'au chiffre énorme de 80; alors la respiration est haletante; la voix conserve son timbre naturel, mais la parole est entrecoupée à chaque syllabe par une inspiration courte, rapide. L'enfant met en jeu toutes ses forces inspiratrices : alors les ailes du nez se dilatent fortement, et, en même temps que les côtes s'élèvent, le diaphragme se contracte avec énergie et déprime la masse intestinale; l'expiration est plaintive et souvent accompagnée d'un petit souffle labial. A cette période de la maladie, on entend quelquefois un râle muqueux à distance, que les secousses d'une toux grasse font cesser pour un instant; quant à la toux, elle a lieu quelquefois par quintes, surtout dans les cas où la pneumonie catarrhale s'est développée dans le cours de la coqueluche. Des râles sous-crépitants ou muqueux, occupant en général toute l'étendue de la poitrine, et une sonorité parfaite du thorax, sont les seuls symptômes que fournissent l'auscultation et la percussion. La peau, d'abord sèche et brûlante, se refroidit dans les dernières heures qui précèdent la mort, et se couvre, surtout au visage, d'une sueur abondante; le pouls, d'abord assez plein, régulier, et ne battant que 112 ou 120 fois par minute, monte bientôt à 140, et atteint rapidement les chiffres élevés de 160, 180; la petitesse et la faiblesse du pouls empêchent souvent que dans les derniers jours on puisse calculer sa vitesse. La langue, rosée et humide sur les bords, est couverte au centre d'un enduit blanchâtre peu épais.

Les enfants cessent de demander à manger, ils boivent encore avec plaisir, dans les premiers jours, du bouillon ou du lait; mais bientôt ils ne veulent plus que de la tisane, et quelquefois demandent à boire d'une manière incessante. Les enfants deviennent très-irritables, ils crient dès qu'on veut les examiner, et quelquefois ils sont pris, dans les derniers temps, d'agitation et d'un peu de délire. Alors la respiration devient stertoreuse, et les enfants perdent complétement connaissance, ou bien sont pris de convulsions partielles ou générales. La mort arrive ordinairement du 5e au 8e jour de cette forme de la maladie (1).

(1) La mort est surtout rapide quand le catarrhe bronchique et vésiculaire est accompagné de la présence de

Quelquefois, cependant, sous l'influence des moyens de traitement mis en usage, on voit les symptômes d'une asphyxie imminente être enrayés, et la forme pneumonique succède à la forme bronchique, qui semble, dans cette circonstance, constituer la première période de la maladie.

Par ce tableau, tracé d'après l'analyse de 7 observations de pneumonie catarrhale ayant affecté la forme bronchique, on voit que les symptômes généraux qu'on observe en pareil cas sont ceux d'une asphyxie lente et graduelle ; du reste, ces symptômes sont parfaitement en rapport avec les altérations anatomiques qui caractérisent cette forme de la pneumonie catarrhale. Ainsi, à l'autopsie, on trouve les grosses et surtout les petites bronches obstruées par un liquide puriforme, épais et visqueux ; et ce qui prouve que cette sécrétion catarrhale, par son abondance et sa viscosité, devait mettre obstacle, pendant la vie, à la libre circulation de l'air dans le parenchyme pulmonaire, ce sont l'existence de quelques points d'emphysème interlobulaire et l'emprisonnement de l'air qui, même après l'ouverture de la poitrine, continue à distendre les portions non altérées du poumon.

Malgré les altérations anatomiques dont le parenchyme pulmonaire est le siége dans cette forme de la pneumonie catarrhale, l'auscultation et la percussion ne fournissent cependant pendant la vie aucun signe diagnostique propre à les révéler, car la poitrine reste constamment sonore, et l'on n'entend à l'auscultation que des râles sous-crépitants ou muqueux, accompagnés quelquefois de râles ronflants. L'autopsie vient encore nous donner la raison de cette absence de signes diagnostiques : en effet, les altérations anatomiques dont le parenchyme est le siége dans cette forme, et qui consistent dans les deux premiers degrés de l'inflammation catarrhale des vésicules pulmonaires, envahissant des lobules aérés ou revenus à l'état fœtal, ces altérations, disons-nous, sont disséminées au milieu de lobules aérés, de façon que l'auscultation et la percussion sont hors d'état d'en indiquer la présence. La mort survient en effet avant que le tissu pulmonaire ait eu le temps d'être envahi d'une manière aussi étendue, et surtout aussi profonde que dans le cas où la maladie affecte la forme pneumonique.

En résumé, ce sont donc plutôt les symptômes généraux que ceux tirés de l'auscultation et de la percussion qui sont propres à établir l'existence de la pneumonie catarrhale, quand elle revêt la forme bronchique.

2° Forme pneumonique (*pneumonie lobulaire généralisée*, MM. Rilliet et Barthez ; *pseudo-lobaire*, M. Barrier).

La forme pneumonique, comme la précédente, peut débuter d'emblée par de la fièvre, de l'oppression, de la toux et des râles sous-crépitants ou muqueux, occupant une grande étendue des deux côtés de la poitrine ; d'ordinaire, cependant, elle succède à un catarrhe bronchique plus ou moins ancien : enfin on la voit souvent se développer pendant le cours ou vers le déclin d'une fièvre éruptive, et de la rougeole en particulier.

Voici quel est l'ensemble des symptômes propres à cette forme :

Les pommettes sont rouges et non violacées, les yeux ne sont ni saillants ni hagards, les enfants sont peu agités dans leur lit, ils supportent moins péniblement que dans la forme précédente le décubitus dorsal, bien que toutefois ils paraissent moins oppressés sur leur séant. La peau est sèche et brûlante, le pouls bat 120 fois par minute, il est assez plein, régulier ; puis bientôt, à mesure que le mal fait des progrès, il saute, sans passer par des nombres intermédiaires, à 140, puis à 160, et rarement, comme dans la forme précédente, on lui voit dépasser ce nombre. L'oppression, qui est toujours beaucoup plus marquée chez les sujets rachitiques à cause de la mauvaise conformation du thorax, suit dans son développement la violence de la fièvre ; néanmoins la respiration ne devient pas haletante comme dans le cas où la maladie affecte la forme bronchique. De 36 à 40, le nombre des inspirations monte bientôt à 48, 56, 60 par minute, et dépasse rarement ce chiffre. La toux est grasse, humide ; chez deux enfants de 5 ans $^1/_2$, que nous parvînmes plusieurs fois à faire cracher, la matière de l'expectoration était constituée par des crachats d'un gris-verdâtre, arrondis, opaques, épais, mais non aérés, ni mélangés de sang ; en un mot, ces crachats avaient un aspect puriforme et non *rouillé*. En même temps que la fièvre et l'oppression apparaissent, on entend des deux côtés de la poitrine en arrière, et d'abord en bas, du râle sous-crépitant ; mais bientôt il se propage dans toute l'étendue de la poitrine en arrière et s'entend en avant seulement vers la partie inférieure. La percussion fournit un son égal des deux côtés et parfaitement clair ; mais bientôt l'expiration devient prolongée, puis tout à fait soufflante, tandis que, dans l'inspiration *et indépendamment du souffle*, on continue à entendre du râle sous-crépitant très-abondant.

Le souffle ne se manifeste pas en même temps des deux côtés ; mais à mesure qu'il fait des progrès en étendue et en intensité du côté par où il a débuté, on commence également à en percevoir du côté opposé ; toutefois, il reste toujours plus prononcé dans la moitié de la poitrine qui en a été le siége primitif. En même temps que la respiration devient soufflante, on constate du retentissement de la voix ou du cri, et la percussion fournit, dans le point correspondant, une diminution notable du son, qui ne va jamais cependant jusqu'à la matité *absolue*.

Ainsi donc, dans cette forme de la pneumonie catarrhale, comme dans la pneumonie franche, lobaire, à du râle succède du souffle et du retentissement de la voix ; mais dans le cas qui nous occupe le râle se manifeste des deux côtés à la fois : il est sous-crépitant ou muqueux, au lieu d'être crépitant ;

---

fausses membranes. Faut-il, dans ce dernier cas, regarder la maladie comme de nature différente, spéciale ? c'est ce que nous ne saurions affirmer. Toutefois, comme en même temps les bronches capillaires et les vésicules sont le siége d'une sécrétion catarrhale, et que les symptômes sont les mêmes, qu'il y ait complication ou non de fausses membranes, nous continuerons, comme, du reste, l'a déjà fait M. Fauvel, à ne pas établir de différence de nature entre l'inflammation catarrhale simple et celle où l'on rencontre en même temps quelques productions membraneuses.

puis le timbre de la respiration bronchique et de la bronchophonie est bien différent de celui qui dépend d'une hépatisation lobaire : ainsi, au lieu de sembler se passer dans un tube métallique, et de s'entendre tout à fait sous l'oreille, le souffle que l'on perçoit dans le cas de pneumonie catarrhale est comme *voilé*, *lointain;* il ressemble tout à fait au souffle voilé de la pleurésie ; c'est, en un mot, de la respiration soufflante et non du souffle tubaire que l'on entend en pareil cas. Quant au cri ou à la voix, ils ne retentissent pas non plus avec la même intensité, le même éclat métallique, que dans le cas d'hépatisation franche véritable. Comme dans la forme bronchique, l'appétit est perdu, la soif vive, les enfants deviennent très-irritables. Tous les soirs, vers 6 ou 7 heures, la fièvre, l'oppression et la toux augmentent, les enfants sont agités, poussent des cris, dorment très-peu, puis ce paroxysme se calme un peu vers le matin.

Au bout de 15 *jours*, 1 *mois*, et quelquefois plus, cette forme de la pneumonie catarrhale se termine soit par la guérison, soit par la mort ; quelquefois elle passe à l'état chronique ; les cas de guérison sont fort rares *à l'hôpital*, où il faut craindre encore l'invasion d'une fièvre éruptive au moment où tout faisait espérer la guérison prochaine de la pneumonie.

Chez les enfants qui succombent, la mort n'a pas lieu avec la même rapidité et ne suit pas la même marche que dans le cas où la pneumonie catarrhale affecte la forme bronchique. Ainsi la maladie, après avoir atteint graduellement son plus haut degré d'intensité, reste stationnaire pendant quelques jours; mais bientôt les phénomènes morbides s'aggravent de nouveau, les enfants s'affaiblissent, ils maigrissent à vue d'œil, surtout dans les derniers jours ; la figure se grippe, se ride ; la température de la peau s'abaisse, bien que le pouls conserve la même fréquence ; le cri devient plus faible, et les enfants finissent par s'éteindre.

C'est dans cette forme de la pneumonie catarrhale que l'on trouve réunies toutes les altérations anatomiques que nous avons décrites à l'article *Anatomie pathologique ;* ainsi, outre celles dont nous avons déjà mentionné l'existence dans la forme bronchique, et qui se rencontrent également dans celle qui nous occupe maintenant, nous devons citer les vacuoles que l'on rencontre quelquefois dans l'épaisseur ou à la superficie du tissu pulmonaire, puis les altérations *étendues* et *profondes* que l'on constate toujours, en pareil cas, le long du bord postérieur des deux poumons.

On se rappelle que nous nous sommes attachés à démontrer que ces altérations, malgré leur apparence, devaient être soigneusement distinguées de celles qui appartiennent à la véritable hépatisation; eh bien ! nous pouvons invoquer actuellement, comme une preuve de plus en faveur de cette opinion, les symptômes que ces parties malades fournissent à l'auscultation et à la percussion, et qui sont bien distincts de ceux que l'on constate dans le cas d'hépatisation véritable.

Avant d'abandonner ce qui est relatif aux formes différentes que peut affecter la pneumonie catarrhale, nous dirons quelques mots d'une troisième forme que nous n'avons eu l'occasion d'observer que deux fois, et qui, dans les deux cas, se développait dans le cours d'une coqueluche. Les enfants furent pris de fièvre, d'oppression, d'inappétence; la face était pâle, altérée ; les quintes diminuèrent sans cesser complétement ; la percussion ne cessa de fournir jusqu'au dernier moment un son très-clair des deux côtés de la poitrine, et l'auscultation, pratiquée tous les jours avec le plus grand soin, révéla à peine l'existence de quelques bulles de râle sous-crépitant. Un de ces enfants mourut 8 jours après l'apparition de la fièvre et de l'oppression, et il succomba aux progrès d'une asphyxie graduelle ; chez l'autre, qui ne succomba qu'au bout de 18 jours, la mort fut hâtée par l'invasion de mouvements convulsifs. A l'autopsie, on trouva, dans les deux cas, à peine quelques traces de sécrétion catarrhale dans les bronches capillaires, ce qui était bien en rapport avec l'absence presque complète de râles pendant la vie. Quant aux vésicules pulmonaires, elles étaient altérées dans de nombreux points : ainsi, au milieu de lobules parfaitement sains, on en voyait quelques-uns au niveau desquels l'inflammation catarrhale était à son début (1er degré); d'autres où cette inflammation, plus avancée, avait donné naissance à des *grains jaunes* (2e degré). La languette du lobe supérieur gauche et une partie du lobe moyen étaient, dans les deux, infiltrées de pus (état pancréatique). Enfin, on remarquait, disséminés çà et là, quelques lobules revenus à l'état fœtal simple, ou bien représentant déjà un commencement d'inflammation catarrhale à leur centre. La dissémination de ces différents degrés de la même altération au milieu de lobules souples et aérés expliquait pourquoi ces altérations étaient restées latentes pendant la vie. Mais ce qu'il y a surtout d'important à noter dans ces cas, c'est le défaut de rapport qui existait entre l'inflammation catarrhale des vésicules, qui était très-marquée, et celle des bronches, qui était très-légère et très-peu étendue : d'où l'on pourrait conclure que, si presque toujours l'inflammation catarrhale des petites bronches précède celle qui se développe à la face interne des vésicules, il n'en est pas toujours ainsi, et que, dans quelques cas, cette inflammation des vésicules peut se développer presque indépendamment de celle des petites bronches. Si ces faits se trouvaient confirmés par des observations ultérieures, on pourrait dès lors admettre une troisième forme de pneumonie catarrhale débutant par les vésicules, ou *forme vésiculaire.*

Marche de la pneumonie catarrhale. — En traçant le tableau des deux principales formes que peut affecter la pneumonie catarrhale, nous avons déjà établi la différence qui existait, pour la marche, entre telle ou telle forme ; nous ne reviendrons pas sur ce sujet, d'autant plus que nous nous sommes déjà expliqués sur les causes de ces différences. Nous dirons seulement quelques mots sur la marche que suit la pneumonie catarrhale quand elle passe à l'état chronique ou bien qu'elle se termine par la guérison.

Dans le premier cas, on observe que pendant la journée l'oppression et la chaleur de la peau diminuent; toutefois le pouls conserve toujours de la

fréquence, il continue à battre de 112 à 120 fois par minute. La soif est moins vive, l'appétit renaît; on voit même, au bout de quelque temps, des enfants manger avec une certaine voracité. Toutefois cette amélioration n'est qu'apparente, car tous les soirs les pommettes rougissent, l'oppression, la chaleur de la peau, et la toux, augmentent; le pouls, de 120, monte à 136, 140; et bien que les petits malades mangent avec appétit, ils n'en continuent pas moins à maigrir et à s'affaiblir. Dans les derniers temps, le timbre de la toux devient rauque, comme caverneux; et lorsque les enfants ont dépassé 5 ans, ils expectorent quelquefois une grande quantité de liquide mucoso-purulent. En même temps l'auscultation et la percussion révèlent que l'état local reste stationnaire, ou bien, s'il se manifeste des changements, ils sont parfois de nature à faire soupçonner le passage du tissu pulmonaire à cet état que nous avons décrit sous le nom de *carnisation*; je dis soupçonner, parce que la marche que suit la maladie, en pareil cas, ayant beaucoup d'analogie avec la tuberculisation lente du poumon, remarque déjà faite par M. Léger, ce n'est qu'après la mort que ces soupçons peuvent être convertis en certitude. Ces changements consistent dans une matité plus grande, un souffle plus intense, comme caverneux, et un gros râle muqueux, ressemblant beaucoup au gargouillement, ensemble de symptômes parfaitement en rapport avec la transformation et l'augmentation de densité qu'a subies en pareil cas le parenchyme pulmonaire, et avec la dilatation des bronches remplies de muco-pus qui parcourent ce tissu *carnisé*. Enfin, les enfants, pâles et ridés comme de petits vieillards, arrivent au dernier degré de marasme, et s'éteignent sans agonie, après avoir présenté, comme terme avant-coureur de la mort, de la bouffissure de la face et de l'infiltration des pieds et des mains.

Au contraire, quand les enfants doivent guérir, on voit la fièvre, l'oppression et la toux diminuer, l'appétit reparaître; le soir, cette amélioration dans les symptômes généraux persiste. Les symptômes locaux, après être restés d'abord stationnaires pendant les premiers jours, finissent par s'amender à leur tour; la respiration soufflante et le retentissement du cri ou de la voix deviennent moins marqués; ils cessent d'abord du côté où ils étaient les plus légers, puis ils disparaissent, et l'on n'entend plus que du râle sous-crépitant. Enfin le râle finit par faire place à la respiration vésiculaire la plus parfaite.

Du reste, comme nous le dirons encore à l'article traitement, la pneumonie catarrhale (ce qui la distingue encore de la pneumonie *franche*) ne peut pas être enrayée comme elle au moyen des émissions sanguines; une fois développée, cette affection continue à marcher, quoi qu'on puisse faire; on doit donc, dans cette maladie, se borner à aider la nature, et surtout à ne pas priver l'enfant des forces qui lui sont nécessaires pour se débarrasser des produits de cette inflammation et pour atteindre l'époque où, cette affection étant arrivée à sa période de déclin, on peut espérer d'en obtenir la guérison.

Pronostic. — Le pronostic de la pneumonie catarrhale, considéré d'une manière absolue, est beaucoup plus grave que celui de la pneumonie franche, lobaire; et cela en raison même des considérations par lesquelles nous venons de terminer ce qui est relatif à la marche de la maladie qui nous occupe.

Quant au pronostic de la pneumonie catarrhale considéré en lui-même, plus grave quand l'affection revêt la forme bronchique, à cause de la marche rapidement funeste qu'on observe d'ordinaire en pareil cas, il varie encore suivant la constitution des sujets et suivant les conditions extérieures au milieu desquelles ils se trouvent. Ainsi, cette affection sera d'autant moins grave qu'elle se développera chez un enfant robuste et d'une bonne constitution. Au contraire, si le sujet est faible, rachitique, le pronostic sera beaucoup moins favorable, et il deviendra des plus graves si à cette faiblesse naturelle vient encore s'ajouter celle qui résulte de maladies à peine terminées ou existant encore.

Quant au pronostic à porter sur la pneumonie catarrhale qui se développe pendant le cours des fièvres éruptives, et de la rougeole en particulier, il est mortel presque toujours, pour ne pas dire toujours.

Si vous ajoutez à toutes les conditions fâcheuses que nous venons d'énumérer toutes celles qui résultent du séjour à l'hôpital, telles qu'une température souvent trop basse, le décubitus dorsal prolongé, l'accumulation des individus, la viciation de l'air, etc., etc., vous aurez l'explication de la mortalité presque constante, et par conséquent de la gravité du pronostic de la pneumonie catarrhale à l'hôpital des Enfants, peuplé en outre de sujets en général chétifs et affaiblis. Au contraire, le pronostic pourra perdre beaucoup de sa gravité, si cette maladie se développe chez des enfants entourés de tous les soins que peut imaginer la sollicitude maternelle.

Étiologie. — Toutes les fois qu'une maladie est très-grave, il faut s'attacher surtout à la prévenir; et pour arriver à ce but, le meilleur moyen est de bien connaître les causes propres à la développer. Les auteurs des mémoires ou traités déjà si souvent cités ont senti cette vérité, car ils ont étudié longuement les causes propres à développer la bronchite capillaire et la pneumonie lobulaire, deux formes pour nous, on se le rappelle, de la même maladie. Il ne nous reste donc que peu de chose à dire sur ce sujet, malgré sa haute importance; aussi nous bornerons-nous, en passant en revue les causes qui ont présidé au développement de la pneumonie catarrhale dans les cas dont nous avons été témoins, à insister sur quelques circonstances particulières.

Parmi les causes prédisposantes, nous devons citer la débilité native des enfants, ou bien celle qui résulte soit du défaut de soins et de nourriture suffisante ou bien appropriée à l'âge des enfants, soit de maladies antérieures. Dans l'article précédent, nous avons dit que la circonstance du séjour à l'hôpital augmentait beaucoup la gravité naturelle du pronostic. Nous devons ajouter ici que cette même circonstance est pour les enfants qui y sont soumis une des causes prédisposantes les plus actives au développement de cette maladie. En effet, le séjour à l'hôpital entraîne, pour les enfants de 2 à 5 ans, et à plus forte

raison pour ceux qui sont plus jeunes, la respiration d'un air vicié, une température souvent trop basse, surtout dans les salles mal closes et mal situées, consacrées au traitement des maladies cutanées, et aussi, malgré le zèle des religieuses, un décubitus dorsal presque continuel, et de l'insuffisance dans les soins de propreté, conséquence du nombre trop restreint des filles de service.

Ces causes prédisposantes ont une influence si réelle, que, par le fait seul de leur action prolongée, elles sont souvent capables de devenir occasionnelles. Ainsi, chez les jeunes enfants atteints de maladies chroniques qui nécessitent un long séjour à l'hôpital, ou bien chez ceux qui, seulement faibles ou rachitiques, sont souvent amenés, puis abandonnés par leurs parents, rien n'est plus fréquent que de voir se développer une pneumonie catarrhale. Nous ne dirons rien de l'influence des saisons, n'ayant été attachés aux services des maladies aiguës à l'hôpital des Enfants malades que pendant les hivers et les automnes de 1841 et 1842. Nous mentionnerons seulement l'abaissement notable de la température comme ayant été suivi de l'apparition de bon nombre de catarrhes bronchiques et de pneumonies catarrhales. Enfin, nous avons constaté, comme nos devanciers, que la préexistence d'un catarrhe bronchique, la coqueluche, les fièvres éruptives, et, parmi elles, la rougeole surtout, étaient les causes les plus ordinaires de la pneumonie catarrhale.

Traitement. — Nous avons avancé plus haut que les inflammations catarrhales, bien différentes en cela des inflammations parenchymateuses, ne pouvaient pas être arrêtées dans leur marche avec quelque énergie qu'on mît en usage le traitement antiphlogistique, et qu'en outre elles présentaient deux périodes, l'une inflammatoire, quelquefois très-courte, peu marquée, et bientôt remplacée par la période catarrhale. Ces considérations doivent être toujours présentes à l'esprit, quand on croit nécessaire de combattre la période inflammatoire des maladies catarrhales au moyen des émissions sanguines, non pas avec l'espérance d'arrêter l'affection dans sa marche, mais d'en modérer seulement la violence.

Si ces considérations, appliquées au traitement des inflammations catarrhales en général, sont fondées, elles le sont bien davantage encore quand il s'agit de les appliquer aux enfants de 2 à 5 ans, atteints de pneumonie catarrhale, et admis à l'hôpital. Là, en effet, l'exception est d'avoir affaire à des sujets robustes, et la règle, presque générale, d'avoir à traiter des enfants primitivement chétifs, amaigris, le plus souvent rachitiques, ou bien affaiblis par une succession de maladies. Aussi avons-nous vu les émissions sanguines, employées avec suite et énergie dans ces circonstances, échouer complétement à enrayer la maladie dans sa marche, et n'aboutir qu'à priver les enfants des forces qui leur étaient nécessaires pour se débarrasser des produits de l'inflammation catarrhale et pour lutter jusqu'au moment où la période de déclin étant arrivée, on pouvait concevoir quelque espérance de guérison.

Nous dûmes nous enquérir si, dans la pratique particulière, lorsque les enfants étaient robustes et d'une bonne constitution, les émissions sanguines n'étaient pas alors applicables et suivies de succès. M. Baudelocque nous répondit que pas plus en ville qu'à l'hôpital on ne parvenait à leur aide à arrêter la maladie dans sa marche, mais que seulement les pertes de sang étaient moins nuisibles, les enfants étant plus en état de les supporter.

Qu'on parcoure du reste ce qu'ont écrit les auteurs sur le traitement de la pneumonie lobulaire chez les enfants, et l'on verra que MM. Blache, De la Berge, Becquerel, Rilliet et Barthez, Fauvel, insistent tous sur l'inutilité des émissions sanguines pour arrêter la maladie dans son cours, et sur l'affaiblissement fâcheux qu'elles déterminent : aussi les uns les proscrivent-ils d'une manière absolue, et les autres conseillent-ils d'y avoir recours avec la plus grande prudence.

1° Diminuer l'intensité de la période inflammatoire de la pneumonie catarrhale ;

2° Favoriser l'expulsion des produits de la sécrétion catarrhale qui succède à cette première période ;

3° Soutenir les forces du malade ;

4° Diminuer l'abondance de la sécrétion catarrhale :

Telles sont les principales indications à remplir dans le traitement de la pneumonie catarrhale.

1° Diminuer la violence de la période inflammatoire.

Chez les enfants chétifs ou affaiblis, il ne faut pas, avons-nous dit, chercher à combattre la période inflammatoire, d'ailleurs de courte durée et peu tranchée, à l'aide des émissions sanguines. Si les enfants étaient très-robustes, si la réaction inflammatoire était violente, on pourrait débuter par une émission sanguine ; si la saignée du bras était praticable, il faudrait lui donner la préférence sur les sangsues, sinon il faudrait appliquer des sangsues aux malléoles, mais toujours en petit nombre. Les parois de la poitrine n'ont en effet aucune communication vasculaire avec le parenchyme pulmonaire, et les sangsues appliquées sur ce point ont l'inconvénient de donner lieu à un écoulement de sang qu'on arrête difficilement, et à des morsures qui s'ulcèrent quelquefois.

Le moyen que nous préférons pour combattre la période inflammatoire, et auquel nous conseillons d'avoir recours d'emblée, est l'emploi du tartre stibié à hautes doses. On commence chez les enfants de 2 ans par 15 centigrammes de tartre stibié, que l'on élève jusqu'à 25 centigrammes. Ce sel doit être dissous seulement dans 60 grammes de véhicule et administré toutes les deux heures par cuillerée à café. Dès le lendemain, en général, la fièvre et l'oppression sont un peu diminuées. Si le premier jour la tolérance n'a pas été complète, elle ne tarde pas à s'établir, et l'on voit souvent une amélioration graduelle se manifester, d'abord dans les symptômes généraux, puis dans les symptômes locaux, bien que la tolérance ait été complète. Nous avons vu l'administration du tartre stibié pouvoir être continuée pendant 7 et même 11 jours de suite sans aucun inconvénient, et nous nous sommes assurés, quand la mort avait lieu, que, malgré l'administra-

tion antérieure et prolongée de ce médicament, la muqueuse des voies digestives n'en présentait pas moins un état d'intégrité parfaite.

Outre le tartre stibié à hautes doses, nous avons encore vu employer, dans le but de combattre la période inflammatoire de la pneumonie catarrhale, l'*oxyde blanc d'antimoine* à la dose de 5 décigrammes à 1 gramme chez les enfants de 2 à 5 ans, et le *kermès*, depuis 5 jusqu'à 10 centigrammes suspendus dans un julep gommeux ou dans un looch blanc. Mais bien que plusieurs fois nous ayons constaté, au bout de quelques jours de l'emploi de ces moyens, de l'amélioration dans l'état des enfants, nous ne pourrions pas assurer, comme pour l'émétique à hautes doses, que ce résultat avantageux peut être attribué véritablement à ces médicaments, leurs effets physiologiques n'ayant été ni assez immédiats, ni assez tranchés pour cela.

Ces moyens, dont nous venons de conseiller l'emploi, sont surtout indiqués dans la forme pneumonique de la pneumonie catarrhale, c'est-à-dire lorsque la maladie revêt une marche plus lente, et que les symptômes fournis par l'auscultation et la percussion indiquent l'existence d'une congestion inflammatoire étendue et profonde du bord postérieur des deux poumons; au contraire, lorsque la maladie affectant la forme bronchique, l'élément catarrhal prédomine et menace d'une asphyxie prochaine, c'est alors à favoriser l'expulsion des produits de la sécrétion catarrhale obstruant les bronches qu'il faut s'attacher. C'est encore à l'émétique qu'il faut avoir recours en pareil cas, mais sous forme vomitive cette fois.

2° Favoriser l'expulsion des produits de la sécrétion catarrhale.

En général, les enfants, depuis la naissance jusqu'à l'âge de 5 ou 6 ans, avalent leurs crachats après chaque secousse de toux, et nous avons entendu plusieurs fois M. Baudelocque attribuer le dévoiement qui, pendant le cours de la pneumonie catarrhale, se développe chez des enfants qui n'y sont pas sujets, l'attribuer, disons-nous, au passage des produits de la sécrétion mucoso-purulente des bronches dans les voies digestives. Dans ces derniers temps, M. Beau a rapporté à la même cause la fièvre secondaire, l'inappétence et la diarrhée qui se développent chez les jeunes enfants pendant la période de coction du catarrhe bronchique. Dans ces cas, l'emploi des vomitifs est indiqué, car il a tout à la fois pour effet, par les secousses qu'il produit, de solliciter l'expulsion de la sécrétion bronchique, et par son action directe sur l'estomac, de débarrasser cet organe des produits de l'expectoration.

Quand les enfants sont affaiblis et toussent plusieurs fois avant qu'une partie de la sécrétion catarrhale puisse sortir des voies aériennes, et surtout lorsque les enfants étant plus affaiblis encore, le liquide purulent et visqueux qui obstrue les bronches est seulement déplacé par les secousses de la toux, les vomitifs, répétés tous les jours ou tous les deux jours, sont alors particulièrement indiqués, car ils doivent être considérés comme le meilleur des expectorants : quant à redouter les effets de cette médication, cette crainte est chimérique pour ceux qui savent combien les enfants, en particulier, la supportent facilement : les vomissements seraient provoqués soit au moyen de 5 centigrammes de tartre stibié dissous dans un verre d'eau et administré en trois fois, de 10 minutes en 10 minutes, soit à l'aide de la poudre d'ipécacuanha donnée à la dose de 5 décigrammes, ou bien avec 30 à 40 gr. de sirop d'ipécacuanha.

Dans la forme bronchique ou suffocante de la pneumonie catarrhale, l'indication spéciale et la plus urgente, comme nous l'avons dit plus haut, est de favoriser l'expulsion des produits de la sécrétion catarrhale qui obstrue les bronches. La fréquence du pouls et la violence de la dyspnée ne sont nullement modifiées en pareil cas, même chez les enfants robustes, par l'emploi des émissions sanguines générales ou locales; on peut même dire qu'elles sont fatales dans les cas de ce genre. C'est aux vomitifs répétés tous les jours et même *plusieurs fois* par jour, comme dans le croup, que nous conseillons d'avoir recours en pareille circonstance.

C'était, du reste, l'opinion de Laënnec, quand il dit, dans son immortel ouvrage, « qu'il n'a jamais trouvé l'indication de la saignée dans le catarrhe suffocant des enfants, et que, même chez les adultes d'une constitution sanguine atteints de la même maladie, il faut bien se garder d'abuser de la saignée si on l'a jugée nécessaire; car il est à craindre, dit-il, qu'elle n'affaiblisse assez le malade non-seulement pour empêcher l'expectoration, mais même pour que les muscles inspirateurs ne puissent plus suffire aux mouvements énergiques nécessités par l'embarras des bronches. » Puis il ajoute que le premier et le plus efficace des moyens de traitement est le vomitif.

M. Fauvel, à la suite de considérations pleines de justesse et de profondeur, consignées dans sa thèse, proscrit également les émissions sanguines dans le traitement de la bronchite capillaire, et conseille d'insister, comme médication spéciale, sur les vomitifs répétés.

3° Soutenir les forces des enfants.

Nous avons dit, en parlant de la marche de la maladie, qu'il était de la plus haute importance que les enfants pussent lutter le plus longtemps possible contre la mort, et atteindre ainsi l'époque où la maladie présente une marche décroissante. Le meilleur moyen d'arriver à ce but est de suivre la conduite que nous avons toujours vu tenir à M. Baudelocque. En effet, après avoir employé pendant quelque temps, suivant les cas, soit le tartre stibié à hautes doses ou à doses vomitives, soit des loochs avec l'oxyde blanc d'antimoine ou le kermès, cet habile praticien, aussitôt qu'il voyait l'enfant s'affaiblir, n'hésitait pas, bien que la peau fût encore chaude et sèche, et que le pouls conservât de la fréquence, il n'hésitait pas, disons-nous, à remplacer l'eau de mauve par de l'eau vineuse, et les loochs ou les juleps par 25 à 30 grammes de sirop de quinquina.

L'époque où les moyens contro-stimulants doivent être remplacés par les toniques n'a rien de fixe, cette époque devant être d'autant moins rapprochée du début que la période inflammatoire a été plus

intense et que les enfants étaient primitivement plus robustes.

Voyant les bons effets retirés en pareil cas de l'administration des toniques, nous étions bien forcés de nous rendre à l'évidence ; toutefois nous nous étonnions qu'une phlegmasie du parenchyme pulmonaire, quoique diminuée et se développant chez des enfants affaiblis, ne s'aggravât pas sous l'influence de ces moyens, alors que la fièvre, la toux et l'oppression étaient encore assez marquées.

Ce que les faits nous forçaient d'admettre comme une vérité, mais inexplicable, notre nouvelle manière d'envisager les maladies décrites sous les noms de *bronchite capillaire*, *pneumonie lobulaire simple* ou *généralisée*, nous en donne l'explication plausible. On conçoit, en effet, que par suite des différences que nous avons dit exister entre les inflammations catarrhales et les phlegmasies, différences que De la Berge admettait virtuellement lorsqu'il dit que la pneumonie lobulaire présente deux périodes, l'une inflammatoire *sthénique*, souvent courte, à peine tranchée ; l'autre *asthénique*, plus ou moins longue (1); on conçoit, disons-nous, que les toniques puissent être employés avec avantage à une époque où ils seraient encore nuisibles si l'on avait affaire à une phlegmasie. Cette médication ayant, en effet, pour résultat de soutenir les forces des petits malades et de favoriser ainsi l'expulsion des produits de la sécrétion catarrhale, dont le séjour, dit De la Berge, est une cause permanente d'irritation, on comprend comment, en définitive, les toniques parviennent à diminuer la fièvre et l'oppression et à déterminer ainsi une amélioration notable.

A la suite de ces considérations sur la nécessité de soutenir les forces des enfants, vient se ranger naturellement ce que nous avons à dire sur la diététique des petits malades.

Les jeunes enfants supportent difficilement une diète absolue, et nous avons observé qu'en général il n'y avait aucun inconvénient à continuer de leur donner un peu de bouillon ou de lait, en s'arrangeant toutefois de manière à laisser un intervalle suffisant entre l'administration des remèdes et celle des boissons alimentaires. Cette conduite est surtout bonne à suivre dans le cas où les sujets sont faibles et amaigris ; au contraire, si les enfants étaient d'une forte constitution, et encore gros et forts, il y aurait avantage à ne leur donner que de la tisane pendant les premiers jours ; mais bientôt il faudrait leur accorder un peu de bouillon ou de lait, car il ne faut pas oublier que la maladie doit avoir une assez longue durée. Lorsqu'elle se prolonge, quand elle a de la tendance à passer à l'état chronique, il faut accorder des potages aux enfants. En effet, la prolongation de la diète n'aurait d'autre résultat, dans cette affection, que d'affaiblir inutilement les petits malades.

4° Diminuer l'abondance de la sécrétion catarrhale.

En même temps qu'on soutient les forces des enfants, et qu'on les fait se débarrasser ainsi plus facilement des produits de la sécrétion catarrhale, il y a encore à cette époque une autre indication à remplir : c'est, comme l'avait bien compris De la Berge, de chercher à diminuer l'abondance de cette sécrétion. Nous conseillerons comme lui, pour obtenir ce résultat, une décoction de baies de genièvre ou de bourgeons de sapin, édulcorée avec le sirop de Tolu, et même, si la maladie avait de la tendance à passer à l'état chronique, l'usage des eaux sulfureuses de Bonnes ou de Cauterets, coupées avec du lait et administrées à des doses en rapport avec l'âge des enfants.

Outre les moyens fondamentaux de traitement que nous venons d'étudier, nous devons dire quelques mots des révulsifs cutanés. Nous croyons, avec M. Barrier, que l'application d'un vésicatoire au bras est parfaitement indiquée pour combattre le catarrhe bronchique et empêcher ainsi l'invasion de la pneumonie catarrhale ; mais une fois que cette dernière affection est déclarée, l'application des vésicatoires entre les deux épaules ou sur les côtés de la poitrine ne nous a paru jamais suivie d'amélioration sensible ; tandis que nous avons presque toujours vu, comme De la Berge, les surfaces dépouillées d'épiderme devenir le siége d'ulcérations gangréneuses, capables de hâter et même quelquefois de déterminer la mort. Du reste, il faut dire que ces ulcérations gangréneuses se développent plus particulièrement à l'hôpital, où elles revêtent même parfois, comme l'a observé M. Becquerel, un caractère épidémique. Du reste, nous n'enveloperons pas dans la même proscription les frictions faites sur le dos avec 8 à 10 gouttes d'huile de croton tiglium.

On retirera aussi de bons effets de l'application de cataplasmes de graine de lin autour des pieds, en ayant soin de bien maintenir la chaleur de ces cataplasmes au moyen de morceaux de flanelle recouverts de taffetas gommé. Des cataplasmes sinapisés pourront aussi être employés avec avantage contre les paroxysmes du soir ; mais il sera nécessaire de bien en surveiller l'application et de ne pas les laisser trop longtemps à la même place.

Il nous reste maintenant, pour terminer, à parler de l'observation de quelques précautions qui sont de la plus haute importance, car elles sont de nature à assurer le succès des moyens de traitement employés, tandis que, négligés, les mêmes moyens sont presque constamment frappés de nullité. C'est l'inobservation de ces précautions qui entre pour beaucoup dans la mortalité effrayante de la pneumonie catarrhale à l'hôpital.

Les enfants doivent être préservés avec le plus grand soin de l'action du froid : une température de 15 degrés en hiver doit être constamment entretenue dans les pièces où ils sont couchés. Ainsi M. Baudelocque nous a dit avoir obtenu une diminution notable dans la mortalité de cette affection, alors qu'il était parvenu à obtenir une températnre plus élevée dans ses salles.

Outre les autres vêtements, de longues camisoles de flanelle doivent être appliquées à nu sur la peau et couvrir la poitrine et le ventre : de cette façon, on empêche les effets nuisibles du refroidissement

(1) Recherches sur la pneumonie lobulaire, dans le Journal hebdomadaire, t. III, p. 15.

que pourraient éprouver les enfants, lorsque, tout en sueur, ils se découvrent ou se mettent sur leur séant.

2° L'air doit être renouvelé avec tous les soins convenables, et les enfants doivent être changés dès qu'ils sont mouillés ou salis par les urines ou les matières fécales.

3° Enfin, nous terminons par la précaution la plus importante à observer, celle sur laquelle ont insisté tous les observateurs qui se sont succédé à l'hôpital des Enfants : nous voulons parler du décubitus. On comprend, en effet, la funeste influence que doit avoir le décubitus dorsal longtemps prolongé, position que gardent forcément les enfants affaiblis, et dont ils ne changent que pendant les courts moments où on leur donne à boire, ou bien lorsqu'on les change de langes.

Le décubitus dorsal prolongé ayant en effet pour résultat de favoriser ou même de produire un état congestionnel du bord postérieur des poumons, puis, en diminuant l'énergie des secousses de toux, d'augmenter la stagnation de la sécrétion catarrhale, on devra dès lors mettre tous ses soins à éviter cette funeste influence, et pour cela, quand il sera couché, l'enfant devra avoir la tête et la poitrine suffisamment soulevées par des oreillers; très-rarement laissé sur le dos, il sera placé alternativement sur l'un et l'autre côté; de plus, mais en choisissant pour cela les moments où la fièvre est la plus modérée, l'enfant, enveloppé avec soin dans une couverture de laine, sera fréquemment porté sur les bras et promené dans l'appartement. Sous l'influence de la position verticale, des légers mouvements qu'on imprime à l'enfant, et de l'agitation de l'air qui en résulte, on voit le petit malade éprouver du mieux-être, devenir plus gai, tousser avec plus de facilité et de force, et l'oppression diminuer. C'est donc surtout aux enfants atteints de pneumonie catarrhale qu'est parfaitement applicable cette phrase de Celse, quand il parle du traitement de la pneumonie : *Si satis valet, oportet gestando ægrum digerere; si parum, intra domum tamen dimovere* (1).

Résumé.

1° Chez les enfants rachitiques, débiles, ou bien affaiblis par des maladies antérieures, on trouve souvent, après la mort, un certain nombre de lobules pulmonaires dans un état particulier de condensation que nous proposons d'appeler *état fœtal*, en raison de l'analogie qui rapproche cette altération de l'état normal du poumon chez le fœtus.

2° L'état fœtal, c'est-à-dire l'occlusion des vésicules, peut résulter d'une simple contractilité de tissu, ou bien dépendre de la congestion du réseau vasculaire extérieur aux vésicules. Cette seconde variété, qui constitue pour nous l'*état fœtal congestionnel*, se rencontre de préférence le long du bord postérieur des poumons, et accompagne le plus ordinairement l'inflammation catarrhale des vésicules pulmonaires.

3° Que l'occlusion des vésicules soit simple ou congestionnelle, l'insufflation n'a pas moins pour effet constant, dans les deux cas, de rendre plus ou moins complétement aux lobules leur aspect vésiculaire normal.

4° L'état fœtal que nous avons rencontré 8 fois chez des enfants affaiblis indépendamment de toute inflammation pulmonaire, paraît néanmoins se développer de préférence sous l'influence du catarrhe pulmonaire et de la pneumonie catarrhale. Ainsi nous l'avons constaté chez 39 enfants de 2 à 5 ans, parmi lesquels 27 succombèrent à la pneumonie catarrhale, comme unique maladie, tandis que les 12 autres moururent d'autres affections qui, dans les derniers jours de la vie, s'étaient compliquées de catarrhe bronchique ou de pneumonie catarrhale.

5° L'état fœtal disséminé et indépendant de tout catarrhe ne peut être constaté qu'à l'autopsie.

Au contraire, chez les nouveau-nés, où il affecte le plus ordinairement la forme lobaire, l'obscurité de son et la faiblesse du murmure respiratoire, jointes à l'*absence* de symptômes de réaction générale, peuvent en faire reconnaître l'existence pendant la vie.

7° L'état fœtal, considéré jusqu'à présent comme une phlegmasie parenchymateuse à forme lobulaire, doit être distingué avec soin de la véritable hépatisation.

7° La faiblesse générale des enfants, le décubitus dorsal prolongé, et l'obstruction des bronches par un mucus épais et abondant, sont les causes principales qui, en gênant les fonctions respiratoires, paraissent favoriser le développement de l'état fœtal. Aussi n'est-ce pas par les antiphlogistiques, mais bien par des moyens propres à relever les forces des enfants et à détruire les causes qui s'opposent à l'intégrité des fonctions respiratoires, qu'il faudra combattre désormais cet état morbide, si différent de la véritable hépatisation.

8° La pneumonie lobulaire, dans l'acception rigoureuse du mot, *n'existe pas;* car on ne voit jamais, comme dans l'état fœtal, l'hépatisation se borner à un seul lobule, et surtout respecter les limites établies par le tissu cellulaire inter-lobulaire. Aussi le nom de pneumonie partielle nous paraît-il beaucoup mieux convenir à ces noyaux disséminés d'hépatisation non circonscrite ou circonscrite, qui caractérisent cette espèce de pneumonie.

9° Ces noyaux d'hépatisation ne sont en aucune façon modifiés par l'insufflation, et les bronches capillaires qui s'y rendent sont exemptes de catarrhe; deux caractères qui, à eux seuls, pourraient suffire à différencier la pneumonie partielle des engorgements lobulaires de la pneumonie catarrhale.

10° Contrairement à l'opinion généralement reçue, nous pensons que la pneumonie partielle est une maladie peu fréquente chez les enfants, et qu'à part la pneumonie mamelonnée, que l'on doit rapporter à l'hépatisation partielle circonscrite, tout ce qu'on a dit de la fréquence de la pneumonie lobulaire dans le jeune âge, doit s'entendre de l'état fœtal réuni ou non à l'inflammation catarrhale des vésicules. Nous dirons, à l'appui de cette assertion, que, sur 145 autopsies d'enfants de 2 à 5 ans, nous n'avons constaté que 9 cas de pneumonie partielle. 5 fois elle existait comme seule et unique affection de poitrine,

(1) Corn. Celse, de Medicinâ, lib. IV, cap. 7.

tandis que dans les autres cas elle coexistait avec de la pneumonie catarrhale, dont il était *très-facile* de la distinguer.

11° Tout en avançant que la pneumonie partielle, aussi bien que la pneumonie lobaire, est une maladie rare, de 2 à 5 ans, cependant, lorsqu'une véritable hépatisation se développe à cet âge, nous croyons qu'elle affecte de préférence la forme partielle, car, sur 145 autopsies d'enfants de 2 à 5 ans, nous n'avons constaté que 2 cas de pneumonie lobaire pour 9 cas de pneumonie partielle. Au contraire, après 5 ans, la pneumonie partielle serait une forme peu fréquente, puisque, sur 105 autopsies d'enfants de 6 à 15 ans, nous ne l'avons rencontrée qu'une fois chez un enfant de 11 ans.

12° L'*extension* de l'inflammation catarrhale des bronches aux vésicules pulmonaires constitue, pour nous, la *pneumonie catarrhale*. Cette inflammation peut se développer dans des points où les lobules sont aérés ou bien revenus à l'état fœtal; dans ce dernier cas, il en résulte des caractères anatomiques particuliers qui ont fait méconnaître jusqu'à présent la véritable nature de la maladie et l'ont fait prendre pour une phlegmasie parenchymateuse à forme lobulaire.

13° La bronchite capillaire ou catarrhe suffocant, et la pneumonie lobulaire généralisée, décrites comme deux maladies distinctes, ne doivent être considérées que comme deux formes de la pneumonie catarrhale. Dans la première, ou forme *bronchique*, il y a prédominance de l'élément catarrhal bronchique; dans la seconde, ou forme pneumonique, l'inflammation catarrhale des vésicules, unie à une congestion lobulaire étendue, donne lieu à des symptômes, et présente des caractères anatomiques qui, malgré quelques ressemblances, diffèrent cependant foncièrement de ceux qui appartiennent à l'hépatisation véritable.

14° On savait déjà que les pneumonies dites lobulaires succédaient au catarrhe bronchique, qu'elles étaient toujours doubles et peu avantageusement combattues par les émissions sanguines. Les nouvelles doctrines que nous émettons sur la véritable nature de la maladie rendent parfaitement compte de ces particularités. Ainsi se trouve expliquée, par les différences nosologiques qui séparent les inflammations catarrhales des phlegmasies, la prééminence des contro-stimulants et des évacuants sur les antiphlogistiques, ainsi que les bons effets de la médication tonique dans le traitement de la pneumonie catarrhale.

15° Cette affection, très-fréquente de 2 à 5 ans, devient rare après cet âge, pour se montrer de nouveau avec fréquence pendant la vieillesse; c'est du moins l'opinion qui est résultée pour nous de la lecture du mémoire de MM. Hourmann et Dechambre sur la pneumonie des vieillards, travail dans lequel il nous est impossible de ne pas reconnaître la plupart des caractères anatomiques que nous avons assignés à la pneumonie catarrhale. Nous croyons, en effet, que cette identité de caractères et de nature aurait été mise hors de doute (et pourra l'être désormais), si, parmi leurs procédés d'investigation, MM. Hourmann et Dechambre avaient mis en usage l'insufflation des poumons malades.

Recherches sur la phthisie pulmonaire et la fièvre typhoïde considérées dans leurs rapports avec les localités marécageuses; par C.-L.-H. Brunache, D.-M.-P.

(Journal de Médecine de M. Beau, août 1844.)

Chapitre 1er. — *De l'antagonisme en général.*

Quod ubique, quod ab omnibus, quod omni tempore creditum est, verum est.
(Vincent de Lérins.)

L'action prophylactique et même curative du séjour dans les localités marécageuses semble avoir été entrevue par quelques auteurs, tant anciens que modernes. Celse envoyait les phthisiques en Egypte et sur le littoral du nord de l'Afrique. Boerhaave dit : « Febres intermittentes, nisi malignæ, corpus « ad longævitatem disponunt et depurant ab inve- « teratis malis. » F. Hoffmann, Sydenham et Lancisi ont aussi signalé, dans leurs écrits, l'influence salutaire des fièvres intermittentes. Ramel et M. Nepple, parmi les modernes, ont constaté l'immunité dont jouissent contre la phthisie les habitants des localités marécageuses. En 1840, M. Boudin signala (*Traité des fièvres intermittentes*) l'existence d'un antagonisme entre l'intoxication paludéenne d'une part, la tuberculisation pulmonaire et la fièvre typhoïde d'autre part. Cette opinion neuve, et qui peut devenir riche en applications utiles, fut formulée de la manière suivante : « La modification de l'homme par le séjour dans un lieu marécageux, *quand cette modification est portée à un haut degré*, rend l'organisme moins apte à la production de la phthisie pulmonaire et de la fièvre typhoïde. »

Dans un nouveau travail publié en 1843, dans l'*Encycl.*, t.136 (décembre 1843), p.142, sous le titre de *Géographie médicale*, M. Boudin reprit sa proposition et soutint : « 1° Que la phthisie pulmonaire et la fièvre typhoïde sont, *tout égal d'ailleurs*, plus rares parmi les habitants des localités marécageuses; 2° les localités dans lesquelles ces deux maladies se montrent fréquentes sont remarquables par la rareté des fièvres intermittentes *contractées sur place*. »

Ce ne fut cependant qu'après avoir été, le 15 mai 1843, l'objet d'un rapport à l'Académie de médecine de la part de M. Rayer, que les opinions de M. Boudin reçurent du public médical l'attention qu'elles méritaient.

Après avoir cherché à démontrer la vérité de ces propositions, en s'appuyant sur son observation personnelle et sur celle d'une foule d'auteurs recommandables, M. Boudin conclut que la modification de l'organisme par les pays de marais est la seule cause de l'immunité contre la phthisie et la fièvre typhoïde.

Quelque paradoxale que paraisse cette proposition, la possibilité de l'existence de cette immunité ne saurait être mise en doute, si on la compare à d'autres immunités qui, pour être tout aussi singulières, n'en ont pas moins reçu la sanction de l'expérience, et dont quelques-unes sont d'une observation journalière.

Ainsi, tout le monde sait que la modification de l'économie par le virus vaccinal préserve, au moins pendant un certain temps, de la variole; qu'une première attaque de plusieurs maladies exclut une seconde attaque de la même maladie. Suivant Schnurrer, la petite vérole peut empêcher le développement de la peste, et les individus atteints de la première affection ne contractent pas la seconde. (*Comp.*, t. III, p. 374.) Plusieurs médecins assurent que l'usage de la belladone préserve de la scarlatine. On lit à l'article *Choléra épidémique* du *Répertoire des sciences médicales :* « Dans certaines fabriques où l'on manie en grand le charbon animal, le soufre ou le mercure, le choléra ne s'est point montré. La ville d'Idra, voisine d'une mine de mercure, a été préservée, aussi bien que quelques personnes soumises à un traitement mercuriel. » M. Stokes, professeur à l'Université de Dublin, rapporte, et MM. Mérat et Delens ont signalé également (*Dictionnaire de mat. méd.*) que les fièvres de marais, qui ravageaient autrefois une certaine localité de Cornouailles, en ont complétement disparu depuis l'établissement, dans cette localité, d'une fonderie de cuivre, métal dont la fusion dégage, comme on sait, des particules arsenicales (1).

Selon M. Chomel, « l'état puerpéral, loin d'être une prédisposition active à la maladie typhoïde, semblerait au contraire en être un préservatif. » (*Leçons cliniques*, etc.) Lind et M. Boudin ont observé que le scorbut préserve du typhus des prisons. J'ai vu moi-même la dothinentérie cesser d'exercer ses ravages parmi les soldats de la garnison de Marseille, à mesure qu'une épidémie de méningite prenait de l'intensité, et reparaître quand celle-ci arrivait à son déclin. Dans une lettre à l'Académie de médecine (séance du 27 février 1844), j'ai rapporté les deux faits suivants, qui tendent à établir un antagonisme pathologique entre le typhus traumatique et l'affection scrofuleuse.

Obs. I. — Le 2 octobre 1841, le nommé Gros (Auguste), soldat au 20e léger, entra à l'Hôtel-Dieu de Marseille. Doué d'une constitution éminemment scrofuleuse, il portait au-dessus de la clavicule droite un ulcère scrofuleux de la surface d'une pièce de 50 centimes, et qui s'était développé depuis 15 jours à la suite d'un engorgement des ganglions cervicaux. Les bords de l'ulcère étaient légèrement décollés, et à son centre venait s'ouvrir un trajet fistuleux qui remontait à un pouce vers les ganglions engorgés. Pendant un mois, le malade fut traité par l'iode, administré intérieurement et extérieurement, tantôt par des injections émollientes dans le trajet fistuleux, tantôt par le nitrate d'argent. Le 1er novembre, la maladie ne présentait pas la moindre amélioration, quand Gros fut atteint de pourriture d'hôpital. Quatre jours après, l'ulcère avait acquis une surface très-étendue; mais déjà l'engorgement des ganglions du cou avait complétement disparu. Le huitième jour, la pourriture d'hôpital avait cédé à un traitement énergique, mais purement antiphlogistique; le douzième jour, la plaie était cicatrisée, et peu de temps après le malade sortit de l'Hôtel-Dieu parfaitement guéri et n'ayant plus aucun caractère de la diathèse scrofuleuse.

J'ai revu ce malade cinq mois après sa sortie de l'hôpital, dans un très-bon état de santé.

Obs. II. — Toste (Benoît), chasseur au 20e léger, fut admis à l'Hôtel-Dieu de Marseille le 15 avril 1841. Ce jeune homme, d'un tempérament lymphatique, était affecté depuis plus d'un mois d'un gonflement considérable du coude droit, ayant tous les caractères d'une tumeur blanche : les extrémités osseuses qui composent cette articulation étaient manifestement tuméfiées; tout mouvement de l'avant-bras sur le bras était impossible; il y avait une large ulcération à la partie postérieure du coude; sur le point correspondant à l'olécrâne, à la surface de laquelle plusieurs trajets fistuleux venaient s'ouvrir, et permettaient de constater, à l'aide d'un stylet, le ramollissement de cette portion d'os.

Pendant sept mois, l'état du malade, loin de s'améliorer, alla en s'aggravant, malgré l'emploi de l'iode à l'intérieur et comme topique, malgré l'usage des bains de mer, l'application du fer rouge et la compression. Plusieurs autres trajets fistuleux s'étaient fait jour autour de l'articulation; l'amaigrissement était très-prononcé et les forces affaiblies.

Depuis plusieurs jours on cherchait à familiariser le malade avec l'idée du sacrifice de son membre, quand, le 2 novembre 1841, il fut infecté par la pourriture d'hôpital. Sous l'influence du traitement mis en usage dans le cas précédent, cette complication avait disparu le 10 du même mois, et, le 25, toutes les plaies, tous les trajets fistuleux étaient cicatrisés.

A cette époque, le volume de l'articulation était infiniment moindre qu'avant l'invasion de la pourriture d'hôpital, bien qu'il fût encore plus grand que celui de l'articulation correspondante; les mouvements de l'avant-bras sur le bras étaient rétablis en partie, et n'occasionnaient plus la moindre douleur au malade.

Je revis également ce militaire plusieurs mois après sa sortie de l'Hôtel-Dieu, et je constatai que les saillies osseuses du coude conservaient encore une grosseur plus grande que dans l'état normal, mais elles n'étaient le siége d'aucun travail pathologique; le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras s'opérait librement; celui d'extension était incomplet. D'ailleurs le malade jouissait alors d'une très-bonne santé.

En présence de pareils faits, qui établissent l'existence du principe de l'antagonisme d'une manière générale, celui que M. Boudin a signalé entre les maladies de marais d'une part, la phthisie et la fièvre typhoïde d'autre part, ne perd-il pas son apparence paradoxale, et ne serait-il pas injuste de le rejeter sans contrôle?

Dès lors, je crois convenable de rapporter avec détail, en raison de l'importance du sujet, les faits nombreux publiés en faveur de ce principe. Je procéderai ensuite à l'appréciation des faits au moyen desquels on a prétendu le combattre.

(1) Par ma position spéciale, j'ai pu constater moi-même, dans les salles militaires de l'Hôtel-Dieu de Marseille, l'efficacité remarquable des préparations arsenicales sur plusieurs milliers de fièvres de marais.

CHAPITRE II. — *De la phthisie pulmonaire et de la fièvre typhoïde considérées dans leurs rapports avec les localités marécageuses. — De l'antagonisme en particulier.*

Plurimi morbi, nullis remediis domandi, tempestate vel cœlo mutato sponte, evanescunt, aut levantur.
(GREGORY.)

ASIE. — Au rapport de Volney (*Voyage en Egypte et en Syrie*), « l'air du désert est dangereux pour les poitrines délicates, et l'on est obligé d'envoyer d'Alep à Lataqîé ou à Saïde les Européens menacés de pulmonie. Cet avantage de l'air de la côte est compensé par de plus graves inconvénients, et l'on peut dire qu'en général il fomente des fièvres intermittentes. » Ce qui signifie évidemment que cette partie de l'Asie, qui exerce une influence favorable sur les phthisiques, est marécageuse.

A Madras (*Indes orientales*), où dominent, comme on sait, les maladies de marais, les admissions aux hôpitaux militaires ont été, en 1841, au nombre de 17,420. Le chiffre de décès par phthisie n'a pas dépassé 14; celui des fièvres typhoïdes a été 0. (Acad. de méd., séance du 3 octobre 1843. Communication de M. Boudin.)

Moelmyne (*Indes*). — Il a été admis à l'hôpital de cette localité, de 1829 à 1836, pour fièvre quotidienne, 1,149 militaires; pour fièvre tierce, 235; pour quarte, 2; pour rémittente, 394. En revanche, le chiffre des admissions à l'hôpital a été, pour fièvre typhoïde, 0; pour phthisie pulmonaire, 4; pour hémoptysie, 2. (*Statist. Reports on the sicknesse among the troops*, Londres, 1841; traduct. de M. Boudin.)

EMPIRE DES BIRMANS. — *Place de Rangoon.* — On a reçu à l'hôpital: 1° pour fièvre intermittente, 803 militaires; pour fièvre rémittente, 1,290; 2° pour fièvre typhoïde, 0; pour hémoptysie, 3; pour phthisie, 7.

Place de Prome. — Sur 240 décès observés dans la garnison anglaise, 22 ont été causés par des fièvres intermittentes, 1 par phthisie pulmonaire.

Place d'Arracan. — Sur 518 décès survenus parmi les troupes anglaises, 224 appartiennent à la fièvre, 6 indistinctement à toutes les maladies pulmonaires. (*Op. cit.*)

AMÉRIQUE. — Le docteur Green, de New-Yorck, rapporte qu'à Witehale, province de Washington, où dominent les fièvres de marais, il n'existe pas d'exemple de phthisie développée sur les lieux, et que les phthisiques qui s'y rendent y éprouvent une amélioration aussi prononcée que soutenue. Le même auteur ajoute qu'un marais, près du Rutland, ayant été converti en étang, les fièvres intermittentes endémiques y furent remplacées par la phthisie pulmonaire. La population ayant pétitionné et obtenu la suppression de l'étang, ou, ce qui est synonyme, le rétablissement du marais, les choses prirent une tournure opposée. (*Repert. Jahrbuch der gesammten Heilkunde*, par le docteur Sachs, p. 65; ouvr. cité par M. Boudin.)

Aux Antilles, où les maladies paludéennes font un si grand nombre de victimes, la fièvre typhoïde est presque inconnue. « C'est une affection si rare à la Martinique, dit M. Dutrouleau, que les médecins du pays qui ne sont pas venus en France depuis longtemps la connaissent à peine. » (Thèse, p. 32.) Aussi Chervin assure que, pendant une résidence de six années aux Antilles et à la Guiane, il n'en a pas observé un seul cas. « Il y a donc lieu de croire, ajoute ce médecin, que les pyrexies qu'on désigne depuis quelque temps, dans les régions équinoxiales, sous le nom de fièvres typhoïdes, sont tout simplement des fièvres d'origine paludéenne, auxquelles on applique une dénomination qui est aujourd'hui à la mode, comme l'était, il y a vingt ans, celle de gastro-entérite. » (*Gazette médicale*, 1843.)

AFRIQUE. — *Algérie.* — Dans un Mémoire communiqué à l'Académie de médecine, M. C. Broussais a donné des documents qui démontrent la rareté de la phthisie pulmonaire en Algérie. Ces documents comprennent une masse de 40,000 malades, parmi lesquels on ne trouve que 62 phthisiques, c'est-à-dire 1 sur 650. De plus, M. Broussais a établi que la proportion des sujets morts en Algérie par suite de la phthisie était à celle des individus qui avaient succombé à d'autres maladies, comme 1 est à 102; résultat d'autant plus remarquable, qu'un calcul analogue de M. Benoiston, de Châteauneuf, donne pour la mortalité occasionnée par cette maladie dans l'armée, en France, une moyenne de 1 mort sur 5. Mais n'existe-t-il pas en Algérie, comme en d'autres pays, des localités n'offrant pas le bénéfice de l'immunité contre la phthisie? C'est là précisément la question qu'il s'agissait d'élucider au point de vue de l'application pratique; car, si l'immunité appartient à certaines localités et non à d'autres, comme semblent l'indiquer les observations de M. Antonini, et notamment celle de M. Boudin, il est certain qu'une distinction rigoureuse devient indispensable. Malheureusement, M. Broussais a complétement passé sous silence cette distinction; mais les chiffres fournis par ce médecin, qui, d'ailleurs, n'a pas observé lui-même en Algérie, n'infirment en aucune manière les observations faites sur les lieux par un grand nombre de médecins de l'armée. Au contraire, ils en sont la confirmation; car tout le monde sait le rôle important de l'élément marécageux dans la majorité des localités occupées par nos troupes en Algérie.

Suivant M. Bonnafont (*Géogr. méd. d'Alger*, pag. 125), « les affections de poitrine, et la phthisie surtout, forment la classe la moins nombreuse des maladies qui sévissent sur la population indigène et européenne d'Alger. » Au reste, voici les chiffres fournis par ce médecin :

Pour 1836. . . .	1	phthisique	sur 39;	1 décès.
Pour 1837. . . .	1	—	sur 49;	1 —
Pour 1838. . . .	1	—	sur 55;	6 —

Dans un travail sur les maladies régnantes à Alger, M. Laveran n'a signalé que 9 cas de phthisie sur 1,368 maladies internes, c'est-à-dire 1 sur 152. Or, tout le monde sait combien les maladies de marais sont nombreuses dans cette ville.

M. Moreau écrivait à l'Académie de médecine, le 23 octobre 1839, qu'à Bone, où domine également l'élément marécageux, il n'a constaté que 12 cas de phthisie sur un total de 6,245 militaires malades

traités par lui, et seulement 6 tuberculeux sur 250 morts. Sa lettre se terminait par les conclusions suivantes : « 1° que la phthisie est extrêmement rare chez les habitants du pays ; 2° que les Européens en sont rarement atteints ; 3° que la marche de la maladie est enrayée chez les Européens phthisiques ; 4° que la phthisie est loin d'y être constamment mortelle. »

Mais si les tuberculeux sont rares sur le littoral marécageux du nord de l'Afrique, en revanche ils sont nombreux à Constantine où, suivant M. Antonini, « les fièvres d'accès sont accidentelles, souvent contractées ailleurs et non endémiques. » (*Mém. de méd. mil.*, t. L, pag. 215.)

Sur 9 femmes européennes mortes dans cette ville de 1838 à 1840, M. Deleau signale (*Mém. de méd. mil.*, t. LII) 4 décès par phthisie pulmonaire. Enfin voici comment s'exprime M. Bonnafont sur la pathologie de cette place : « On remarque beaucoup de phthisiques à Constantine, ainsi qu'un grand nombre d'individus atteints d'affection du système lymphatique, telles que les scrofules, le rachitis, etc., maladies presque inconnues à Alger. » L'efficacité du séjour dans la partie marécageuse de l'Afrique est telle, qu'au rapport de ce dernier médecin « plusieurs soldats qui, avant leur entrée au service militaire, avaient été affectés de rhumes opiniâtres, n'ayant jamais rien ressenti de leur ancienne indisposition pendant un séjour de deux années dans la province d'Alger, n'ont eu qu'à passer deux hivers à Constantine pour voir reparaître avec plus d'intensité les altérations dont ils étaient porteurs. Plusieurs eussent infailliblement succombé, si nous ne nous fussions empressé de les soustraire à l'influence du climat de l'ancienne Cirta, en leur accordant des congés pour aller à Bone ou à Alger. » (Op. cit., p. 137.)

En ce qui concerne la fièvre typhoïde, on trouve, comme pour la phthisie, sa fréquence en raison inverse du nombre des fièvres intermittentes. Dans un tableau numérique des maladies qui ont occasionné la mortalité sur la population européenne d'Alger, M. Bonnafont signale :

	1836.	1837.	1838.
Fièvres intermittentes. .	7	29	127
Fièvres typhoïdes. . . .	0	1	3
Sur décès.	84	172	301

Tandis qu'à Constantine, on voit reparaître cette affection si rare sur le littoral. « Un troisième groupe de maladies observées dans cette ville, dit M. Antonini, comprend les fièvres typhoïdes ; leur nombre a été assez élevé. Toujours très-graves, elles jettent la consternation dans les populations, les armées et les camps. » (Op. cit., p. 217.)

Sénégal. — Sur 952 malades admis à l'hôpital Saint-Louis, depuis le 17 juillet 1837 jusqu'au 1er juillet 1838, il n'y eut pas *un seul* cas de phthisie, pas *un seul* cas de fièvre typhoïde. (Académie de méd., séance du 3 octobre 1843.) Or, d'après le docteur Thévenot, alors médecin en chef de cet établissement, la cause principale des maladies de ce pays gît dans le sol alternativement aride et marécageux. » (*Essai médico-hygiénique sur le sol du Sénégal* ; Paris, 1840.) Aussi, dans ce chiffre, 952 admissions, les fièvres des marais de *divers types* figurent-elles dans l'énorme proportion des *trois quarts*.

Cette prédominance de l'élément marécageux au Sénégal ne serait-elle pas la cause de l'heureuse influence de ce pays sur un malade dont M. Marjolin parle dans son cours, et qui ne cessa d'être hémoptoïque qu'en allant l'habiter tous les hivers ?

Cap de Bonne-Espérance et Maurice. — Sur 22,506 militaires anglais admis à l'hôpital du Cap, depuis 1818 jusqu'en 1836, on a compté 13 fièvres intermittentes seulement, tandis que les maladies de poitrine se montrèrent dans une proportion de 2,218. A Maurice, on compta, dans la même période, sur 38,108 admissions à l'hôpital, 2,550 maladies de poitrine, dont 233 phthisies. Le chiffre total des fièvres intermittentes, dans ces dix-neuf années, sur un effectif général de 30,515 hommes, ne dépassa pas le nombre *treize*. (*Statist. reports on the sickness among the troops* ; London, 1840.) Aussi, malgré la douceur proverbiale de ces climats, les maladies de poitrine, et la phthisie en particulier, ont offert une proportion supérieure à celle observée parmi les troupes stationnant en Angleterre même.

Europe. — *Iles Ioniennes et Malte.* — Le docteur Hennen, qui avait séjourné pendant huit ans, de 1820 à 1828, dans les îles britanniques de la Méditerranée, en qualité d'inspecteur du service de santé des possessions anglaises, rapporte « que la proportion des maladies de poitrine varie beaucoup dans les diverses îles Ioniennes ; mais en général leur fréquence y est en raison directe de la rareté des fièvres intermittentes. » (*Sketches of the med. topography of the Mediterranean.*)

D'après le même auteur, à Malte, où la proportion des fièvres intermittentes est, à celle de Corfou, comme 1 à 4, et celle des rémittentes comme 1 à 24, on a observé que les affections de poitrine se sont montrées, de 1814 à 1821, dans la proportion de 85 sur 1,000 malades, tandis qu'à Corfou leur proportion ne dépassait pas 46 sur 1,000, ce qui est à peu près moitié moins.

En ce qui concerne la fièvre typhoïde, le docteur Hennen ne cite que deux cas à Corfou sur un total de 15,191 malades.

Grèce. — « Pendant mon séjour sur le littoral de la Morée, dit M. Boudin (*Géog. méd.*, p. 96), où l'armée française eut tant à souffrir des maladies de marais, je n'ai pas rencontré un *seul* exemple de fièvre typhoïde ; les maladies de poitrine y étaient extrêmement rares, bien que nos malades fussent, jusque vers la fin de 1828, couchés dans la boue. » Le silence gardé par M. Roux, médecin en chef de l'armée, sur la dothinentérie, confirme pleinement cette observation, et le passage suivant sur les affections de poitrine n'est pas moins significatif : « Une chose digne d'être notée, écrit ce dernier médecin, c'est la faible proportion des maladies de poitrine, tant aiguës que chroniques, et leur faible intensité. En France, si l'on réunissait un égal nombre de malades, on n'entendrait autre chose que le bruit de la toux ; ici rien de semblable. Le climat des ports du Péloponèse serait-il peu propre à développer les tubercules pulmonaires ? Sur cent valétudi-

naires renvoyés en France, deux ou trois seulement se plaignaient de toux, et aucun d'eux n'offrait de lésion thoracique grave. En mars 1828, on n'a observé que deux hémoptysies à l'hôpital de Patras, où l'on a soigné 1,245 fiévreux. » (*Histoire méd. de l'armée française en Morée*, p. 84.)

M. Boudin nous informe (*Géog. méd.*) que l'Académie royale de médecine d'Athènes a adopté la question suivante pour le concours de 1845 : *Quelle est en Grèce l'influence des localités à fièvres intermittentes sur le développement et la marche des tubercules pulmonaires* ? Le choix d'un pareil sujet prouve évidemment que ce corps savant reconnaît au pays de marais la faculté de modifier l'affection tuberculeuse des poumons.

Italie. — Brera a constaté, il y a quelques années, la rareté de la phthisie à Venise, rareté qu'il attribuait aux émanations des lagunes. « Pendant mon séjour à Venise, dit M. Ollivier d'Angers (Acad. de méd., séance du 7 novembre 1845), j'ai cherché à vérifier ce fait, et j'ai vu que, sur 12 ou 14,000 malades admis à l'hôpital de cette ville par année, on n'y rencontrait que sept à huit phthisiques; le reste était presque entièrement atteint de fièvre intermittente et de rhumatisme. »

A Rome, l'influence marécageuse ne se fait pas également sentir sur tous les points de la ville, malgré le voisinage des marais Pontins. Ce fait est expliqué de la manière suivante par M. le baron Michel. « Le comte de Tournon, dit-il, s'accorde également avec moi sur l'avantage de l'agglomération des habitations et des populations dans certains quartiers de Rome, où il y a toujours moins de fièvres que dans les parties moins habitées de la ville, malgré leur exposition aux mauvais vents du sud et les intermédiaires jusqu'à l'ouest, direction dans laquelle sont les marais Pontins et ceux de la campagne de Rome. » (*Statist. méd.*, p. 260; Paris, 1842.) Toutefois cette influence y est assez prononcée, et la phthisie est loin d'y être aussi commune que dans les localités non marécageuses de l'Italie; en effet, d'après M. Andral, il n'y a que 1 tuberculeux sur 20 décès à Rome.

Pise, Parme, Plaisance, dont le séjour est si généralement recommandé aux malades affectés de tubercules qui se rendent en Italie, sont des villes annuellement exposées aux fièvres intermittentes, et dont les environs offrent des terrains marécageux. En revanche, à Naples on rencontre un phthisique sur 8 décès (Andral, *Trait. de path. int.*, t. I, p. 449), et, suivant M. Journé, 1 sur 2,34. Gênes en compte 1 sur 6 décès, et Nice, dont le climat est si vanté et où viennent séjourner tant de phthisiques, en compte 1 sur 7. (Andral, op. cit.)

Sicile. — Spallanzani nous apprend que, dans cette île, « si, parmi les jeunes gens, il se trouve des individus menacés de *consomption*, on les envoie se rétablir dans ses marais. » (*Voyage dans les Deux-Siciles.*)

Espagne.—Broussais a observé que, « près de Cadix, il n'y a rien de si rare que les phlegmasies de poitrine et les tubercules, et que toutes les maladies consistent en inflammation du canal digestif ou en fièvres intermittentes. » (*Pathol. gén.*)

France.—Ramel, après avoir décrit la pathologie de la Provence, dit textuellement : « A la Ciotat et à Cassis, où il n'y a pas de marais, la phthisie pulmonaire est commune. » (*Mém. sur l'infl. des marais sur la santé de l'homme*, p 45.) Cette remarque est conforme en tout point à celle de l'auteur de la statistique du Var, qui, après avoir constaté que depuis le desséchement des marais de Bras, de Saint-Laurent-du-Var, de Fréjus, les fièvres intermittentes sont devenues rares dans ce département, ajoute : « Une maladie cruelle vient tristement faire ombre à ce tableau sanitaire, c'est la phthisie pulmonaire.» Dans un Mémoire inséré dans les *Archives de Médecine*, M. Barth cherche à démontrer les bons effets du climat d'Hyères sur les malades atteints de tubercules. Or, d'après le docteur Gensellen (*Essai topog. et méd. sur Hyères*) : « On a reconnu que c'est le voisinage des marais qui occasionne à Hyères les maladies qui attaquent annuellement la population... Les maladies de cette ville sont, comme on le voit, les mêmes que celles qui règnent dans tous les lieux marécageux. »

M. Boudin cite un exemple fort remarquable qui semble attester que la célébrité d'Hyères, comme terre hospitalière aux phthisiques, doit être rattachée à la nature paludéenne de ses environs. « En 1841, un habitant du nord de l'Europe, atteint d'affection grave et rebelle des organes respiratoires, lui fut adressé à Marseille, et il l'envoya à Hyères accompagné de deux dames. Peu de temps après son arrivée dans cette dernière ville, sa santé s'était complétement rétablie; mais, en revanche, les deux dames avaient été prises de fièvres intermittentes. » (*Traité des fièvr. intermit.*)

Pendant mon séjour à Marseille, je me suis particulièrement attaché à étudier la pathologie des habitants des Martigues et des plaines de la Camargue, dont les nombreux malades affluent journellement à l'Hôtel-Dieu de cette ville. Sur plus de 300 individus venant de ces contrées marécageuses, que j'ai observés pendant les années 1841 et 1842, je n'ai constaté que deux cas de phthisie pulmonaire et pas un seul de fièvre typhoïde. Cette proportion est loin de celle que l'on rencontre parmi les habitants de Marseille, qui offrent 1 mort par phthisie sur 4 décès, comme j'ai pu m'en assurer par la vérification des registres de l'Hôtel-Dieu. Pendant le mois de septembre 1842, la fièvre typhoïde sévissait sur la population de cette ville avec une intensité telle, que sur 105 fiévreux reçus dans les salles des malades civils, 27 en étaient affectés. A cette même époque, sur 67 malades fournis par les pays paludéens dont je viens de parler, et placés dans les mêmes salles que les précédents, il ne se trouvait pas un seul cas de cette affection.

Ces observations sur la pathologie de la Camargue sont pleinement confirmées par les recherches que Marc Dax faisait à la fin du siècle dernier, à Aigues-mortes (*Topog. méd. d'Aiguesmortes*) : « Les maladies chroniques les plus ordinaires, dit cet auteur (p. 25), sont ici les rhumatismes, les obstructions des viscères du bas-ventre, principalement de la *rate*, les hydropisies et l'asthme humide; l'asthme sec est plus rare, et plus encore la *phthisie pulmonaire*. Au premier mois de l'hiver de l'an V, ajoute-t-il (p. 28), il mourut trois enfants et une

jeune veuve atteinte depuis deux ans de la phthisie pulmonaire ; c'est le seul cas de mort par phthisie, de cette année, sur 107 décès.

Dans l'énumération des maladies qui ont occasionné la mortalité pendant l'année suivante, Dax indique un cas par phthisie sur 70 décès.

Un praticien actuel de la ville d'Aiguesmortes, M. Skilizzi, fut consulté sur la pathologie de ce pays par un de mes amis, le docteur Tribe, et sa réponse confirme mes observations et celle de Dax. En effet, voici comment il s'exprime dans sa lettre, consignée dans la thèse de M. Tribe (Montpellier, nov. 1845) : « Les phthisies, quoique peu nombreuses ici, suivent une marche plus lente que dans les contrées marécageuses. Une chose digne de remarque, c'est qu'on voit plutôt la phthisie accidentelle que la phthisie héréditaire. Il n'est pas moins important de savoir qu'elles n'atteignent presque toujours que les femmes, tandis qu'on a rarement occasion de les observer chez les ouvriers qui travaillent dans les marais, ainsi que chez les préposés de la douane qui, au nombre de 280, les habitent constamment. »

M. Tribe rapporte encore, dans son excellent travail, une communication qui lui a été faite par le docteur Santy, de Mèze, dont la pratique s'étend sur une grande partie du littoral marécageux compris entre les Martigues et cette ville. « Les anciens Mezois, dit-il, ne cessent de répéter qu'autrefois les maladies de poitrine étaient infiniment plus rares, et qu'avec la diminution des fièvres on a vu la phthisie plus fréquente. Une longue expérience nous oblige à reconnaître que les affections de poitrine marchent plus rapidement vers le fatal terme chez les malades de Loupian, pays élevés et peu fiévreux, que chez ceux de Mèze, de Bouzigues, de Marseillan, de Ballarue, lieux bas et humides où les fièvres sont très-fréquentes. »

En terminant, M. Santy se résume en ces termes :

« 1° Depuis la grande diminution des émanations miasmatiques, les fièvres, surtout les insidieuses, ont subi un décroissement considérable ;

« 2° Cette presque élimination des fièvres a été remplacée par un accroissement dans le nombre des phthisiques. »

Le docteur Isnard m'a assuré qu'à Grasse on rencontre un très-grand nombre de tuberculeux et très-rarement des fièvres intermittentes, tandis qu'à quelques lieues de là, sur les bords du Var, à Cagnes, par exemple, où les maladies de marais sont nombreuses, la phthisie est fort rare. Ce témoignage d'un praticien dont la clientèle est des plus étendues, et auquel on reconnaît un très-bon esprit d'observation, prouve que les localités marécageuses de la partie orientale de la Provence donnent, comme celles de l'ouest, une véritable immunité contre la tuberculisation pulmonaire.

Dès l'année 1828, M. Nepple avait établi (*Essai sur les fièvres interm.*, p. 14) que « la phthisie tuberculeuse et les scrofules sont les deux maladies qui attaquent le plus rarement l'habitant des marais de la Bresse; » et qu'en revanche on rencontre fréquemment des tuberculeux dans les pays de coteaux de cette province (p. 19). Par une lettre communiquée à l'Institut en août 1843, ce médecin vient corroborer son opinion de la manière suivante :

« Pour moi, dit-il, le fait de la rareté de la phthisie dans les localités marécageuses n'est pas douteux, et cette rareté m'a toujours paru en rapport direct avec l'intensité des éléments d'impaludation et diminuer avec eux ; de telle sorte que si dans les communes situées au centre des pays d'étangs on n'observe plus un seul phthisique, on en rencontre un nombre qui va toujours croissant à mesure que l'on s'éloigne du centre; d'où il résulte qu'à une certaine limite on trouve réunis et les tubercules et les fièvres intermittentes. Ainsi, Montluel que j'habitais est loin de manquer de phthisiques, malgré le règne annuel des fièvres intermittentes ; mais les miasmes qui les produisent n'arrivent sur la ville qu'après un trajet d'un quart de lieue : leur influence est faible, instantanée et purement fébrifère. L'organisme entier ne subit aucune modification durable et susceptible de s'opposer au travail de la tuberculisation. Il en est tout autrement dans le centre des marais. En ce qui concerne la fièvre typhoïde, je regrette que mon observation ne me permette pas de répondre à l'appel scientifique de M. Boudin. »

J'ai rapporté en entier la déclaration de M. Nepple, parce que, par sa position spéciale, il a pu se livrer à une étude approfondie de la pathologie des marais. Elle est d'autant plus remarquable qu'elle rétablit la loi d'antagonisme avec ses gradations, et par conséquent dans les termes où l'a formulée primitivement M. Boudin.

En effet, « cet antagonisme, dit ce médecin, se présente à des degrés divers et dont la progression est en raison directe de l'intensité d'expression à laquelle atteignent les formes pathologiques prédominantes dans un pays. » (*Géog. méd.*)

M. Nepple ne s'est pas borné à exposer son opinion personnelle, il a voulu connaître celle de ses collègues, et voici une réponse que lui a faite M. Pacond, et qui a été également communiquée à l'Institut.

« Pendant plus de quarante-cinq ans d'exercice, je n'ai pas recueilli un seul fait en opposition avec les observations que vous avez faites vous-même aux environs de Montluel. A une époque déjà bien éloignée, ma clientèle s'étendait au loin dans le pays d'étangs, j'ai vainement consulté et mes souvenirs et mes notes : je n'ai trouvé *aucune trace de phthisie tuberculeuse*. L'hôpital de Bourg (Ain), qui reçoit beaucoup de malades de ces contrées, ne m'a pas présenté un seul phthisique parmi eux.

« Prenant cette question au sérieux, j'ai cru devoir ne pas m'en rapporter à moi seul, et j'ai consulté nos collègues les meilleurs observateurs, et notamment le docteur Hudelot père, médecin de l'hôpital de Bourg et très-souvent appelé dans les communes situées au centre des étangs. Il ne se rappelle pas avoir rencontré *un seul* exemple de phthisie. Une remarque que je tire de mon propre fonds, c'est que les enfants appartenant à des familles riches et qui sont envoyés dehors pour leur éducation perdent le bénéfice des pays paludeux. »

M. Nepple ayant communiqué les remarques qui précèdent à la Société de médecine de Lyon, MM. Candi et Rater, médecins de l'Hôtel-Dieu,

déclarèrent avoir fait depuis longtemps dans la plaine marécageuse de Forez des observations analogues. L'un deux, M. Candy, ajouta que depuis que la condition hygiénique de ce pays s'est améliorée, la phthisie commençait à y être moins rare. En outre, le docteur Arofrein, médecin de Châtillon-les-Dombes, mandait, peu de temps après, à M. Nepple, que « la phthisie est très-rare dans son arrondissement ; pendant trois ans, sur un relevé de quatre cents morts, ceux de l'hôpital compris, on n'a compté que huit phthisiques, dont un étranger au pays. » Cependant cette ville n'est pas située dans la partie la plus marécageuse de la Bresse. (*Journal de médecine de Lyon,* mai 1844.)

Bien que M. Nepple assure dans sa lettre que ses observations ne permettent pas d'affirmer ou d'infirmer la rareté de la fièvre typhoïde dans cette province, je crois que l'on peut trouver la solution de la question dans son livre même. En effet, sur 1,552 malades observés à l'hôpital de Montluel, dans l'espace de 54 mois, il n'a constaté que 97 fièvres continues, dont 15 seulement se sont terminées par la mort ; ce qui fait supposer que parmi ces pyrexies continues que M. Nepple ne qualifie pas de typhoïdes, il y en a plusieurs qui ne sauraient recevoir cette épithète. D'ailleurs il dit en parlant de ces fièvres : « Ce genre de maladie m'a toujours présenté des symptômes de gastro-entérite à caractères muqueux, bilieux, adynamique ou ataxique; *ces deux derniers caractères ont été rares.* (Op. cit.) (*La suite au prochain numéro.*)

Leçons cliniques sur les maladies du cerveau. — Hôtel-Dieu. — M. ROSTAN.

(Suite : voir Annales, t. III, août 1844, p. 124.)

(Gazette des Hôpitaux, Nos 89, 101 et 106.)

De la paralysie.

La paralysie peut être locale, c'est-à-dire affecter séparément un membre, un bras, une jambe. On se rappelle ce que nous avons dit au commencement de ce cours : que les mouvements de chacun des membres étaient et devaient être nécessairement commandés par des points distincts du cerveau. Ce qui le prouve, c'est que s'ils étaient le résultat de l'action d'une seule et même portion de l'encéphale, ils remueraient tous à la fois et exécuteraient les mêmes mouvements lorsque le point indiqué de l'encéphale serait en action. Nous nous sommes assez longuement étendu sur cette assertion pour nous dispenser d'y revenir plus longuement. Il y a plus de vingt ans que nous professons cette doctrine.

A cette époque, MM. Pinel Granchamp et Foville, qui suivaient mes leçons, formèrent le projet d'éclaircir cette question si obscure et s'occupèrent de rassembler des faits pathologiques propres à les faire arriver à la connaissance des points du cerveau correspondant à tel ou tel membre, et voici les résultats auxquels ils arrivèrent. Suivant eux, les corps striés président aux mouvements des membres ; les couches optiques à ceux des bras. Les faits ultérieurement recueillis n'ont pas confirmé les lois qu'ils avaient cru pouvoir poser dans le mémoire qu'ils publièrent sur ce sujet, et maintenant nous ne savons pas plus qu'alors d'une manière positive quels sont les points du centre cérébral dont la mise en action produit les mouvements de tel ou tel membre.

Ce qu'il y a de remarquable, et nous en ignorons la cause, c'est que les bras sont constamment plus paralysés que les jambes, dans le plus grand nombre des cas, et plus souvent aussi que les membres inférieurs. Il y a donc dans le cerveau deux points distincts, mais qui ne sont point connus, auxquels on doit rapporter ces phénomènes. Nous verrons plus tard que la paralysie peut-être extrêmement étendue, pendant que la lésion n'occupe qu'un espace très-circonscrit du cerveau.

La paraplégie, ou paralysie des membres inférieurs, a son siége dans la moelle épinière. Le point de départ est dans le cerveau, sans nul doute, et la moelle épinière est l'organe de transmission ; cependant c'est dans la moelle que nous plaçons la paraplégie. Nous avons reconnu, dans le commencement de nos recherches, des tubercules, des encéphaloïdes, une foule d'altérations sous l'influence desquelles elle pouvait se produire. Le raisonnement vient à l'appui de l'observation et nous sert à démontrer que c'est dans la moelle épinière que nous devons placer le siége de la paraplégie. En effet, pour que l'altération siégeât dans le cerveau, il faudrait qu'elle fût double et qu'elle frappât les deux côtés à la fois. Or, la chose n'est ni facile à supposer, ni commune. Ainsi donc, la paraplégie reconnaît pour cause une altération de la moelle. L'hémiparaplégie, ou paralysie d'une seule jambe, ne peut avoir son siége dans la moelle. Je sais bien que M. Lallemand n'admet pas cette proposition. Mais cependant, s'il y avait lésion de la moelle dans l'hémiparaplégie, il faudrait que l'altération n'intéressât que la moitié de la moelle à la fois ; or, le cordon médullaire de l'épine est fort étroit, et il est fort difficile, même impossible de supposer que la moitié seulement de ce cordon puisse être affectée ; que si, en effet, le cas pouvait échoir, l'altération augmenterait le volume de la moitié malade et comprimerait la moitié saine. Cette compression déterminerait une paralysie complète. Ainsi, même dans cette hypothèse, la semi-paraplégie ne pourrait exister que peu de jours et ferait bientôt place à une paralysie générale. En résumé, il y a dans le cerveau deux points distincts qui président aux mouvements de la jambe et du bras ; mais ces points nous sont encore et nous resteront sans doute longtemps inconnus. Quand il y a hémiplégie, c'est dans le cerveau que vous devez chercher et que vous trouverez l'altération ; quand il y a paraplégie, c'est dans la moelle qu'existe la lésion.

Nous avons dit, et nous venons de prouver que la paralysie est un des signes les plus précieux à l'aide desquels on puisse établir le diagnostic d'une affection cérébrale. Nous allons maintenant passer en revue rapidement les diverses paralysies locales qui peuvent affecter les principaux organes, et vous dire le parti que l'on peut tirer de leur observation.

La langue peut être paralysée, et tout d'abord ici je me trouve arrêté par la diversité d'opinions,

M. Foville avait publié un travail tendant à placer dans la corne d'Ammon les lésions de la parole. Il avait, disait-il, souvent observé que chez des personnes affectées de bégaiement, il existait des adhérences de la corne d'Ammon avec les parois de la cavité ventriculaire, ou des altérations variables de la corne d'Ammon. Il en avait conclu que cet organe était l'organe de la parole. Quelques années plus tard, un autre auteur fit des recherches dans le même sens, mais d'une manière différente. Ne pouvant faire des autopsies par lui-même, en assez grand nombre, il chercha dans les ouvrages publiés jusqu'alors sur les maladies du cerveau, les observations dans lesquelles on avait noté des lésions de la parole, et il remarqua que dans la plupart de ces faits, les lobules antérieurs du cerveau avaient été lésés. Il en tira cette conclusion, que les lobules antérieurs du cerveau présidaient à la parole.

Entre ces deux opinions contradictoires, il est permis d'hésiter, et quand elles s'appuient toutes les deux sur des faits, le choix est embarrassant. Il faut donc chercher à concilier les deux opinions, et si difficile que cela paraisse au premier abord, cela n'est nullement impossible. Tandis que l'on fait siéger dans le lobule antérieur du cerveau l'organe générateur de la parole, M. Foville, en examinant des bègues, ne s'est occupé que de l'organe *articulateur*, si nous pouvons nous exprimer ainsi. Il y a des personnes qui prononcent très-bien, mais qui prennent un mot pour un autre. J'ai vu, avec M. Marjolin, une dame qui, à la suite d'une attaque d'apoplexie, ne pouvait plus dire que : *Bonjour, monsieur*. Ces deux mots, auxquels elle attachait le sens de tout ce qu'elle voulait dire, remplaçaient pour elle tous les autres mots. Il y avait là nécessairement lésion de l'organe régulateur ou générateur de la parole. Dans les faits qu'a observés M. Foville, au contraire, les malades choisissaient bien les mots convenables, mais les prononçaient mal. On voit qu'en considérant ces deux mémoires sous ce double rapport, il est possible de les concilier complétement ensemble. Mais quelle conclusion tirer de là ? C'est que dans l'état actuel de la science on ne connaît pas le point du cerveau qui préside à la formation de la parole, non plus que celui auquel on doit rapporter les mouvements de la langue.

Il peut y avoir paralysie du pharynx et de l'œsophage. Je ne sache pas qu'il y ait dans le cerveau une partie distincte et connue à laquelle on puisse rapporter les mouvements qu'exécutent ces organes; je ne sache pas non plus qu'on ait observé cette paralysie d'une manière isolée. Toutes les fois que j'ai eu occasion de voir la paralysie de ces organes, ce qui, sans être fréquent, n'est pas néanmoins très-rare, la paralysie était fort étendue et occupait d'autres organes. Dans des cas de ce genre, il y a le plus souvent une lésion centrale du cerveau et paralysie profonde et étendue. Il ne peut en être autrement. Outre la gravité du pronostic qu'il faut en tirer, la paralysie du pharynx et de l'œsophage est toujours un phénomène extrêmement fâcheux, en ce sens qu'elle empêche la déglutition. Elle annonce toujours une maladie profonde et interne.

J'ai vu la paralysie complète de l'œsophage chez un sujet qui avait été frappé d'une paralysie considérable à la suite d'une attaque d'apoplexie. Dans ce cas, dont on a publié l'observation dans les *Archives générales de Médecine*, on fut obligé d'introduire une sonde œsophagienne jusque dans l'estomac pour étancher la soif vive qui dévorait le malade. On put introduire également par la même voie des aliments liquides, et peu après la paralysie se dissipa. Le malade a succombé, il y a deux ans, à une affection étrangère à celle dont nous parlons. Bien que le malade dont nous parlons ait guéri, cependant la paralysie du pharynx et de l'œsophage est toujours un accident grave et qui doit faire porter un pronostic fâcheux. Il peut y avoir paralysie du rectum et de la vessie ; toutes ces variétés de paralysie prouvent surabondamment qu'il peut y avoir paralysie ailleurs que dans les organes de relation.

La paralysie de la vessie, qui se manifeste par la rétention ou l'incontinence d'urine, se montre rarement dans les affections cérébrales, à moins qu'elles ne soient très-considérables, très-intenses, et ne produisent l'état comateux. Les altérations qui la produisent le plus souvent sont les lésions de la moelle épinière.

Si nous passons aux paralysies des organes des sens, nous serons étonnés du peu de fréquence de ces paralysies. Il est extrêmement rare que les uns soient altérés d'une manière isolée. L'insensibilité à la lumière, par exemple, la dilatation des pupilles, se rencontrent bien quelquefois, mais seulement quand il y a coma.

Lorsqu'il n'existe qu'une altération circonscrite, il y a rarement impossibilité de voir et perte complète de la vue, soit d'un œil, soit des deux. Rarement aussi, en pareille circonstance, il y a de la surdité. Voilà, relativement au siége de la paralysie, ce que nous permet de vous enseigner l'état actuel de la science. Bien que vagues encore sur beaucoup de points, vous voyez que ces renseignements sont précieux, et que d'après le siége de la paralysie on peut souvent établir quelle est la partie malade de l'encéphale. Quant à la nature de la lésion, c'est la marche de la maladie qui vous l'apprendra, et c'est un point important sur lequel nous reviendrons.

Lorsque la paralysie est très-étendue, on serait naturellement porté à croire qu'il existe une altération très-considérable. Il n'en est pas toujours ainsi. Un sujet se présente à nous avec les bras et les jambes paralysés; mais la paralysie est incomplète. Il y a encore possibilité de mouvoir les membres, bien que la motilité soit de beaucoup diminuée. Nous ignorons, comme nous l'avons dit plus haut, quels sont les points du cerveau qui président aux mouvements du bras et du membre pelvien ; mais nous sommes à peu près certain que ces points sont rapprochés l'un de l'autre, d'accord sur ce point avec M. Foville. Il suffira donc d'une très-petite lésion dans le cerveau, dans le voisinage de ces deux points, pour que la paralysie frappe simultanément les membres supérieurs et inférieurs. Ainsi, une paralysie fort étendue, nous ne parlons point de l'intensité, peut être due à une altération fort cir-

conscrite de l'organe central. Lorsque la paralysie est circonscrite, on doit prendre en considération son intensité. La paralysie est-elle intense, il y a probablement alteration très-profonde de l'encéphale. Est-elle incomplète et légère, l'altération est peu profonde et peu considérable. Je possède des faits nombreux qui viennent à l'appui de cette assertion. Pinel lui-même m'a fourni un exemple frappant de lésions de ce genre. Il avait eu un grand nombre d'altérations du mouvement. Quelquefois il lui arrivait, en faisant sa visite à la Salpêtrière, de me dire : Je me sens le bras engourdi, et d'éprouver une gêne momentanée des mouvements. Au bout de quelques jours, le mouvement revenait, et les phénomènes de paralysie se dissipaient.

Pendant la dernière année de sa vie, il ressentit à huit reprises différentes des attaques de cette nature. Il succomba comme vous le savez, à l'âge de quatre-vingt-cinq ans, à la suite d'une pneumonie. M. Breschet fit l'autopsie. Avant l'ouverture du crâne, je prédis d'une manière positive que l'on trouverait dans la substance cérébrale huit petits kystes hémorrhagiques d'âge différent. L'événement justifia ma prédiction, et l'on constata l'existence des huit kystes. Je ne vous citerai que ce fait; il est probant, et personne ne pourrait, ce me semble, révoquer en doute son authenticité. Vous comprendrez facilement, du reste, que je n'en suis arrivé à ce point qu'en rassemblant une multitude de faits.

Lorsque l'altération fonctionnelle est plus prononcée, l'altération physique est plus profonde aussi. C'est là ce qui arrive ordinairement; mais il n'en est pas ainsi dans tous les cas. On voit quelquefois une altération pathologique très-considérable ne déterminer qu'une paralysie fort légère et fort peu étendue. Ce résultat est l'effet de la marche chronique de l'affection locale. Le cerveau a été amené peu à peu à s'habituer à la lésion physique; aussi les phenomènes fonctionnels sont-ils peu marqués. Ainsi, les deux choses peuvent arriver : ou une paralysie très-étendue avec une lésion physique très-minime; ou une paralysie légère et peu étendue avec une altération anatomique très-grave et considérable, mais le plus souvent chronique. Ce dernier cas est exceptionnel.

Jusqu'à présent, ce que nous venons de dire peut s'appliquer à un grand nombre d'organes, à presque tous les appareils de l'économie. Le rapport de cause à effet ne nous paraît pas toujours aussi évident qu'il semblerait devoir l'être. Ici, on a été plus loin; on a trouvé des paralysies sans lésions cérébrales, et des lésions cérébrales sans paralysie. Quant à ces dernières, je les nie complétement.

M. Andral a cité un fait relatif à une jeune femme chez laquelle on avait rencontré un cancer du cerveau, et qui n'avait présenté aucun phénomène fonctionnel durant sa vie. J'ai reconnu dans le nom du médecin qui lui a communiqué cette observation celui d'un de mes anciens élèves, et je me suis rappelé le fait qui s'est passé sous mes yeux. C'était une aliénée, une jeune fille, qui, depuis son entrée à la Salpêtrière jusqu'à sa mort, resta contenue dans la camisole de force. Je mets en fait, et j'affirme positivement, que pendant le temps de son séjour à l'hôpital, la malade ne put être examinée sous le rapport du mouvement. Elle fut trouvée un matin dans son lit, étranglée par la camisole de force, après des efforts qu'elle avait faits pour se précipiter hors de son lit. A-t-on pu, dans un cas de ce genre, constater l'intégrité des mouvements? Je révoque en doute ce fait, car on n'a pu, je le répète, constater si les mouvements étaient ou non modifiés. Je maintiens donc comme constante cette proposition, que les lésions matérielles du cerveau sont toujours accompagnées d'une paralysie plus ou moins complète, plus ou moins étendue.

La marche de la paralysie n'est pas moins importante à noter, pour déterminer la nature de la lésion dont elle est le symptôme. Elle peut se manifester subitement ou graduellement; vous verrez plus tard, car nous insisterons sur ce point et nous l'examinerons en détail, que pendant les premiers temps de mes recherches sur les affections encéphaliques, je ne pouvais distinguer le ramollissement de l'hémorrhagie. Bientôt la réflexion arriva, et je pensai que la marche des deux affections ne devait point être la même; que dans l'hémorrhagie elle devait être subite, tandis qu'elle était plus lente dans le ramollissement.

Dans l'immense majorité des cas, la paralysie croissante indique une maladie chronique qui s'aggrave progressivement, tandis que la paralysie subite annonce une maladie instantanée. Nous verrons plus tard que cette règle est sujette à quelques exceptions; mais ce ne sont pas les exceptions qui détruisent la règle. La paralysie croissante annonce donc une affection qui fait des progrès, un kyste, un cancer, un tubercule, un ramollissement. La paralysie rétrograde indique une maladie qui peut guérir, qui est même en voie de guérison, une congestion, une hémorrhagie, une inflammation aiguë. Nous appelons paralysie rétrograde celle qui, après avoir présenté son maximum d'intensité, diminue peu à peu. La paralysie peut être stationnaire, et ne faire aucun progrès, soit vers la guérison, soit vers une terminaison fatale, lorsque, par exemple, dans une hémorrhagie, une portion du cerveau a été broyée, détruite. Ce cas n'est pas excessivement rare; on voit quelquefois, dans une hémorrhagie, le sang du foyer apoplectique mêlé de détritus cérébraux. Ces fragments sont absorbés et remplacés soit par une cavité, soit par une cicatrice; la portion détruite du cerveau ne peut être reconstituée sans cependant que la perte de substance empêche la cicatrisation de se faire; mais les mouvements qui résultaient de la mise en action de cette partie ne se rétablissent pas. Que penser alors de ceux qui, dans des cas de cette nature, s'obstinent à donner de la strychnine à leurs malades, ou à les électriser? Il n'y a pas de moyens qui puissent remédier à la paralysie qui reconnaît cette cause. Ces considérations nous conduisent naturellement à parler de la durée et du pronostic de la paralysie.

La durée est en rapport direct avec la nature de la lésion pathologique. Dans la congestion, ou coup de sang, elle peut être très-courte. Dans l'hémorrhagie, elle est plus longue. Elle est très-longue et permanente dans les maladies organiques. Elle est également, dans des lésions de même nature, pro-

portionnée à l'intensité de cette lésion. Dans une hémorrhagie moyenne, la paralysie durera plus longtemps que dans une hémorrhagie peu abondante, et moins longtemps que dans une très-considérable. Il peut arriver que la paralysie persiste et reste stationnaire, bien qu'il n'y ait pas destruction de la pulpe cérébrale, et alors la guérison en est moins à espérer. Cependant il n'est pas sans exemple qu'une paralysie finisse par se dissiper après avoir duré plusieurs mois; cette guérison arrive souvent alors par suite d'une émotion morale vive et subite. On a vu, par exemple, dans un incendie, un paralytique sur le point d'être la proie des flammes, se jeter hors de son lit et s'enfuir. Il est évident qu'une impression vive peut agir dans ce cas, disait Georget, comme un coup de bâton sur les épaules; mais il faut, pour cela, que le cerveau n'ait point éprouvé de perte de substance. Il est vrai de dire aussi que, dans les cas de cette espèce, il faut tenir compte des paralysies simulées et des supercheries des individus qui ont un intérêt à se faire passer pour malades. Nous reviendrons plus tard sur ces paralysies simulées.

Quant au pronostic, c'est celui de toutes les maladies qui peuvent produire la paralysie. Le pronostic dépend entièrement du diagnostic. C'est sur le diagnostic que tout est fondé, le pronostic et le traitement surtout. Nous vous démontrerons, en parlant du traitement, que l'on ne peut rien faire en l'absence du diagnostic.

Des lésions de la sensibilité et de l'intelligence.

La sensibilité a-t-elle, dans le cerveau, un siége particulier et différent de la motilité? On ne saurait, sans hésiter, se prononcer sur cette question, et cependant on concevrait difficilement qu'il en fût autrement. Le raisonnement conduit à reconnaître qu'il y a dans le cerveau, et qu'il doit nécessairement y avoir un point spécialement consacré à la sensibilité, un centre de l'exercice duquel dépendent les mouvements. Les expériences des physiologistes ont à peu près démontré d'une manière certaine qu'il existe deux espèces de nerfs, les nerfs qui président au mouvement, ceux qui président au sentiment, nerfs bien séparés dans leur action et dont la distinction fonctionnelle est bien tranchée. Nous avons dit plus haut que cette disposition était facilement explicable, en ce sens que la sensibilité était purement passive, pendant que la motilité était essentiellement active. En résumé, nous ne savons s'il y a réellement deux points particuliers du cerveau pour la sensibilité et la motilité; mais bien certainement il existe deux sortes de nerfs. La question relative au centre nerveux étant loin d'être résolue, et rien ne faisant prévoir qu'elle puisse l'être de sitôt, nous sommes obligé de vous présenter l'état actuel de la science.

La sensibilité est très-fréquemment altérée; quelquefois elle est augmentée; mais le cas est rare. J'ai été consulté par un jeune médecin pour son père, qui présentait ceci de singulier, que depuis la tête jusqu'aux pieds, la moitié du corps était le siége d'une sensibilité excessive; on ne pouvait le toucher, si légèrement que ce fût, sans lui faire pousser des cris. La moitié du tronc était en même temps rouge et chaude. Cette disposition dura plusieurs années. Les mouvements étaient libres, et rien du côté de la motilité ne dénotait un état pathologique. Il nous est impossible de supposer même quelle était la portion cérébrale affectée et quelle était la nature de la lésion existante. Lorsqu'il existe une exagération de la sensibilité d'un membre, on suppose qu'il y a inflammation de la substance cérébrale dans un point particulier, mais que l'on ne connaît point.

L'exaltation générale de la sensibilité est plus commune que l'exaltation partielle. Les malades qui se trouvent dans cette condition ne peuvent supporter le moindre contact sans jeter des cris et sans donner les signes de la plus vive souffrance. Nous ne connaissons point les lésions qui peuvent produire ces résultats; mais comme le plus ordinairement l'exagération de la sensibilité n'est pas le seul phénomène, et s'accompagne d'autres symptômes, le diagnostic n'est pas aussi difficile que si elle existait seule. Nous ne voulons point parler ici de l'état névralgique. Les lésions de la sensibilité dont on a le plus souvent à s'occuper sont la diminution et l'abolition complète de cette fonction.

Dans la grande majorité des cas, la sensibilité est altérée en même temps que le mouvement. Nous pensons, du reste, que dans cette circonstance il faut qu'il y ait une lésion plus profonde dans le cerveau que s'il y avait lésion simplement de la motilité. Il est évident, en effet, que pour empêcher une fonction active de s'exercer, fonction qui exige une certaine force de la part du sujet, il n'est pas nécessaire que la lésion soit aussi profonde que celle qui devrait exister pour s'opposer à une fonction passive. Pour que l'impression des sensations produites par les objets extérieurs se fasse sentir, il faut beaucoup moins d'efforts que pour la production du mouvement. La sensibilité doit donc être moins souvent et moins facilement altérée par le mouvement.

Bien qu'elle soit rare, la paralysie du sentiment, seule et indépendante de la paralysie du mouvement, peut quelquefois se rencontrer. Nous avons eu à la clinique de la Faculté un homme dont j'ai fait prendre l'adresse par M. Delaberge, et que je me proposais de faire revoir chaque année à mes auditeurs. C'était un sujet de vingt-sept ans, qui, après avoir présenté tous les symptômes caractéristiques de l'hémorrhagie cérébrale, avait conservé, à la suite de cette attaque d'apoplexie, une paralysie du sentiment bornée à une moitié du corps. Les individus qui sont dans le même cas s'aperçoivent bien, par la résistance qu'un objet extérieur leur oppose, qu'ils touchent quelque chose. Ils peuvent même prendre cet objet dans leur main; mais ils ne le sentent pas, et n'ont pas la conscience d'un contact. Je vois en ville, en ce moment, une jeune personne de dix-huit ans, qui a une perte complète de la sensibilité dans tout un membre thoracique. Elle ne sent point quand on la pince, et j'ai vu plusieurs fois, pendant qu'elle jouait du piano, sa sœur enfoncer une épingle dans le bras, sans qu'elle s'interrompît.

Je dois ajouter que cette jeune fille est rachitique, qu'elle présente une courbure très-prononcée

de la colonne vertébrale, et je pense que les points par lesquels sortent les nerfs qui concourent à former le plexus brachial étant déviés de leur direction normale, ces nerfs se trouvent plus comprimés à leur partie postérieure qu'à l'antérieure, et que c'est à cette cause que l'on doit rapporter l'anesthésie du membre supérieur. Enfin, il m'est arrivé de donner mes soins à une dame chez laquelle une moitié du tronc était complétement paralysée du sentiment. Mais j'ignore si, dans ce cas, c'était à une altération des nerfs ou à une lésion du centre cérébral que l'on devait attribuer cette perversion de la sensibilité.

La douleur est donc un véritable bienfait, une nécessité pour les êtres organisés. C'est une sentinelle vigilante que la nature a donnée à l'homme pour veiller à sa conservation. Ce n'est point sous ce rapport que je prétends l'envisager ici. Nous ne l'étudierons que sous le rapport des éléments qu'elle peut fournir pour la détermination du diagnostic dans les affections du cerveau, dont nous allons nous occuper.

Et d'abord, nous ferons voir le parti que nous avons tiré de la céphalalgie relativement au diagnostic. On l'observe souvent dans le ramollissement; elle n'existe jamais dans l'hémorrhagie. Dans la congestion, elle peut se rencontrer quelquefois, mais elle n'est que gravative et générale. La douleur de tête, persistante, fixée dans un point isolé du cerveau, est un des meilleurs indices que l'on puisse rencontrer, qu'il se forme un travail local dans l'intérieur du crâne. Lorsqu'elle persiste pendant un temps assez long, elle est un des signes les plus sûrs du ramollissement cérébral.

Il y a d'autres altérations de la sensibilité très-importantes à connaître : ce sont les fourmillements, les picotements, les engourdissements, tous phénomènes que nous regardons comme étant de la plus haute valeur dans l'étude de certaines affections cérébrales. Leur existence peut quelquefois devenir le signe presque assuré de telle ou telle maladie; elle est donc très-précieuse pour la connaissance de la nature de différentes lésions cérébrales que l'on ne pourrait déterminer en leur absence. Nous n'avons pas ici la prétention de passer en revue tous les symptômes dont l'ensemble est nécessaire à posséder pour étudier les affections du cerveau. Nous nous bornons aux plus importants, à ceux dont la description nous a paru nécessaire pour l'intelligence des principes dont nous les ferons suivre.

Depuis les travaux de M. Foville, travaux dont chaque jour vient confirmer en grande partie l'exactitude, on a reconnu que lorsqu'il y avait délire, c'était principalement la substance grise ou corticale du cerveau qui était atteinte. Cependant, on trouve quelquefois dans les auteurs des observations de délire chez des malades qui, à l'autopsie, n'ont point présenté de lésions de la substance grise.

A ce propos, je dois vous parler de suite d'une haute question, relative au siége de l'intelligence. M. Lallemand avait fait du délire le signe capital de l'arachnitis. Je me suis élevé de toutes mes forces contre cette opinion : ce ne sont pas, disais-je, les méninges qui sont l'organe de la pensée, c'est la substance cérébrale. Si dans la méningite il y a souvent délire, et vous savez qu'en effet ce phénomène est fréquent alors, cela doit tenir nécessairement à ce que les méninges étant si voisines de la substance nerveuse, et surtout de la substance grise, il est difficile que les membranes soient enflammées d'une manière un peu intense sans que la substance grise participe également à l'inflammation. Quand c'est la pulpe cérébrale qui est le siége principal, le point de départ de la phlegmasie, le délire est alors direct; dans le second cas, ce n'est qu'un phénomène secondaire, produit en quelque sorte par le contrecoup de l'inflammation méningée. Ce qui vient à l'appui de cette manière de voir, c'est que nous avons trouvé plus d'une fois des méningites avec suppuration dans les mailles de la pie-mère, chez des sujets qui n'avaient pas eu de délire pendant la vie, mais chez lesquels aussi la substance cérébrale était parfaitement saine ; tandis que, d'un autre côté, nous avons toujours observé le délire chez les sujets qui présentaient les traces d'une inflammation de la substance cérébrale sans la moindre lésion des méninges.

Les faits observés depuis le moment où nous avons fait cette observation pour la première fois, n'ont fait que confirmer notre opinion. Souvent il nous est arrivé, appelé près d'un malade atteint d'une congestion cérébrale ou de toute autre affection aiguë du cerveau, de prédire d'une manière péremptoire les phénomènes qui allaient survenir, l'affaiblissement des fonctions intellectuelles, etc., à mesure que devenait plus intense et plus profonde la lésion organique qui donnait lieu à ces symptômes. Pour nous, et d'après les faits que nous avons observés, il est hors de doute que le siége des manifestations extérieures est dans la superficie du cerveau, dans la substance grise. Maintenant, quelles sont les variétés que peuvent présenter les lésions de l'intelligence? Elles peuvent, comme la plupart des fonctions organiques, être augmentées, diminuées, perverties ou abolies complétement.

Il est rare que les facultés intellectuelles puissent être augmentées. Cependant on lit dans les auteurs des observations relatives à des sujets qui, aux approches de la mort, ont présenté un développement anormal et extraordinaire des facultés intellectuelles, et même ont fait voir qu'ils possédaient des facultés nouvelles qui n'existaient pas chez eux dans l'état de santé. On a vu des individus qui n'avaient pas grande mémoire, réciter, quelques heures avant de mourir, des livres entiers de Virgile, et des vers qu'ils avaient appris dans leur enfance, mais qu'ils avaient complétement oubliés.

Toutes les facultés intellectuelles sont susceptibles d'être malades, soit toutes ensemble, soit isolément. C'est une chose fort singulière que la diminution de certaines parties de l'intelligence dans les maladies. J'ai été consulté dernièrement par un malade âgé de vingt-huit à trente ans, qui a été procureur du roi, et qui a été obligé d'abandonner sa place parce qu'il avait perdu complétement la mémoire. Cette perte de la mémoire est tellement prononcée qu'il oublie le nom de la rue où il demeure et le numéro de sa maison. Fréquemment il m'est arrivé d'être consulté par des malades qui se plaignaient de perdre la mémoire, de ne plus pou-

voir s'occuper, même à lire, ou qui ne retenaient absolument rien de leurs lectures. Ceci est extrêmement fréquent, et il vous arrivera souvent de voir venir chez vous des malades dans des conditions analogues. Les modifications qui peuvent survenir dans les fonctions intellectuelles sont, du reste, si nombreuses qu'il nous serait impossible de les énumérer. Ce qui est curieux encore dans ceci, c'est que les malades ont la conscience de leur état. Ce n'est point une aliénation mentale ; ils sentent cet affaiblissement graduel de l'intelligence et s'en inquiètent beaucoup. Dans les cas de cette espèce, le médecin est d'autant plus embarrassé qu'il ne sait à quel ennemi s'attaquer et quelle marche suivre dans le traitement.

Je dois vous signaler ici une singulière sensation que m'ont accusée plusieurs malades : il me semble, disait l'un d'eux, que lorsque je marche je pose les pieds sur du coton ; je ne puis parvenir à poser mes pieds par terre. D'autres ont seulement des étourdissements momentanés, sans cause connue et appréciable, et ne se rattachant à rien de particulier. D'autres enfin ont un trouble passager de l'intelligence. Tous ces phénomènes sont extrêmement intéressants à étudier. Mais pour déterminer quelle est la partie lésée, et dont l'affection en détermine la production, c'est une chose qui nous est encore complétement inconnue.

Dans un grand nombre d'affections, l'intelligence est diminuée ; dans l'affection typhoïde, par exemple, cet accident n'est pas rare : c'est que, sans doute, le cerveau est altéré dans ces circonstances. La diminution de l'intelligence nous a fourni un signe diagnostique précieux pour distinguer les ramollissements de l'hémorrhagie. Quelques auteurs ont cru et ont écrit qu'il y a stupeur dans l'hémorrhagie et que ce phénomène n'existe pas chez les individus affectés de ramollissement. Je pense tout à fait le contraire; et ici, comme toujours, je m'appuie sur des faits. Selon moi, le ramollissement commence toujours par un état de stupeur tout particulier, semblable à celui que l'on rencontre dans certaines périodes de la fièvre typhoïde.

La diminution et l'abolition de l'intelligence peuvent présenter différents degrés et se montrer suivant différents modes d'invasion. Ainsi, elles peuvent avoir lieu graduellement, ou bien il peut y avoir perte subite de connaissance. Nous appelons perte de connaissance, l'état dans lequel se trouve un sujet qui a perdu momentanément la sensibilité, le sentiment de l'impression des objets extérieurs, et qui ne peut réagir sur ces objets extérieurs. Voyez une hystérique au milieu d'une attaque convulsive. Elle ne peut communiquer avec les personnes qui l'entourent ; elle ne peut répondre aux questions qu'on lui adresse; mais, revenue à l'état normal, elle se rappelle ce qu'on lui a dit, ce que l'on a fait près d'elle. Il n'y a point eu là perte de connaissance ; car si elle ne pouvait répondre aux impressions extérieures, elles les percevait encore et se les rappelle après l'accès.

Il est une autre perte de connaissance : c'est celle des idiots et des déments. Ces individus n'ont aucune conscience de ce qui se passe autour d'eux ; ils ne connaissent pas la valeur des mots; ils ne possèdent ni l'intelligence ni la conscience de ce que l'on fait près d'eux ou de ce qu'ils font eux-mêmes. Après avoir tâché de différencier ces diverses espèces de l'état que l'on désigne sous le nom de perte de connaissance, dans quels cas rencontre-t-on ces diverses nuances? La perte de connaissance complète se rencontre dans le narcotisme et dans l'ivresse, dans la syncope, l'asphyxie. Vous la rencontrez dans toutes les affections cérébrales avec coma, dans l'asphyxie forte ou centrale, dans le ramollissement du cerveau quand il est étendu et profond. On rencontre encore la perte de connaissance dans la méningite, dans l'encéphalite, dans la plupart des affections directes du cerveau, toutes les fois qu'elles sont étendues. Enfin, elle accompagne le coup de sang, et peut être complète quand la congestion cérébrale est intense. Alors aussi ordinairement elle est de courte durée.

Le symptôme le plus intéressant peut-être et le plus précieux pour le diagnostic que puissent nous offrir les troubles des facultés intellectuelles, c'est le délire, symptôme qui présente les formes les plus variées et les plus intéressantes. Aussi a-t-il fourni aux pathologistes le sujet de nombreuses dissertations. On a distingué le délire continu, intermittent, régulier, irrégulier, toutes nuances importantes, principalement pour ceux qui s'occupent de l'histoire et du traitement de l'aliénation mentale, mais qui ont moins de valeur dans l'étude des maladies cérébrales dont nous nous occupons. Pour nous, les questions les plus graves sont les suivantes : le délire peut-il être sympathique, nerveux, ou bien existe-t-il toujours une altération des centres nerveux dont le délire n'est que le symptôme caractéristique ?

Comme nous vous l'avons dit dans les quelques principes de philosophie médicale que nous avons exposés au commencement de ce cours, il ne peut y avoir pour nous d'altérations fonctionnelles sans altérations organiques. Quand il y a délire, nous admettons donc toujours qu'il y a lésion de la pulpe cérébrale et que c'est dans le cerveau même qu'il faut en chercher le cause, bien que quelquefois cette cause puisse nous échappar. Et l'on ne s'étonnera pas que ces causes nous restent quelquefois inconnues, si l'on réfléchit que dans l'état normal quelques tasses de thé ou de café suffisent pour rendre l'intelligence plus rapide, plus exaltée; que, d'autre part, quelques gouttes d'alcool abolissent momentanément l'exercice des facultés les plus brillantes. Or, l'anatomiste le plus exercé pourrait-il saisir la moindre trace des lésions qui nécessairement se sont produites passagèrement, ou des modifications qu'a subies l'organe cérébral ? Nous ne saurions trop longuement appuyer sur ceci. En résumé, nous voulons bien qu'il y ait quelquefois un délire sympathique, mais dans l'immense majorité des cas il est symptomatique d'une lésion cérébrale, et le plus souvent cette altération organique a son siége dans la périphérie du cerveau.

Du ramollissement cérébral.

L'affection connue sous le nom de ramollissement du cerveau est une maladie nouvelle, ou plutôt une maladie dont la connaissance est nouvelle, puis-

qu'elle remonte tout au plus à une vingtaine d'années. A cette époque, on rencontrait bien çà et là dans quelques auteurs des observations éparses où était signalé un ramollissement de la pulpe cérébrale, mais on n'y attachait aucune valeur et on en ignorait l'importance.

Vers 1816, j'eus plusieurs fois occasion, à la Salpêtrière, de constater cet état de la substance cérébrale, et dès lors l'idée me vint que le ramollissement constituait peut-être une maladie spéciale, et voici dans quelles circonstances elle s'offrit à mon observation. Peut-être ne serait-il pas inutile de raconter brièvement l'historique de la découverte du ramollissement cérébral, considéré comme affection particulière.

J'étais alors interne de M. Landré-Beauvais, qui professait à cette époque un cours de médecine clinique, et, pour le dire en passant, la médecine clinique se bornait à l'observation des symptômes, à l'application des remèdes appropriés; mais pour l'anatomie pathologique, on y faisait peu d'attention. Pinel lui-même, qui insistait à chaque moment sur la nécessité de tenir compte des lésions pathologiques, Pinel n'assistait jamais aux autopsies. Un jour on trouva dans les salles de M. Landré-Beauvais une femme plongée dans un état comateux profond, survenu subitement. Lorsque cette femme fut amenée à l'infirmerie, elle ne pouvait répondre aux questions; elle présentait une résolution complète et générale des membres. Toutefois, j'avais remarqué à plusieurs reprises, quand j'avais eu l'occasion de voir la malade avant cet accident, qu'elle portait souvent la main à sa tête, comme si elle souffrait dans un seul côté; ce fut là le seul phénomène, et nous avions vu également, après l'accident, que la paralysie était moins complète de ce côté que de l'autre. Elle succomba en quelques heures.

Le diagnostic du professeur fut : apoplexie ou hémorrhagie cérébrale.

A l'autopsie, on ne trouva rien, et la mort fut mise sur le compte d'une apoplexie nerveuse.

Je m'étais, dès cette époque, habitué à rattacher à des lésions d'organes toutes les altérations fonctionnelles. Je ne fus point satisfait du résultat de l'examen anatomique, et dans une exploration plus attentive et plus scrupuleuse, je constatai qu'un des lobes du cerveau présentait dans certains points une coloration, une mollesse qui n'existaient pas dans le côté opposé. Pour moi, il y avait une lésion manifeste dont j'ignorais encore la nature. Quelques jours après, une seconde malade se présente à nous dans les mêmes conditions. A l'autopsie, même résultat négatif en apparence. Mais ce jour-là je tenais le scalpel et je constatai de nouveau une altération dans la consistance de la pulpe cérébrale. Lorsque j'eus encore observé quelques cas pareils, je commençai à croire que j'avais découvert une maladie nouvelle; il me fut impossible de douter que je n'eusse affaire à une affection particulière et de nature spéciale, à laquelle je donnai le nom de *ramollissement du cerveau*. A partir de ce moment, je dirigeai mes recherches sur ce point. Quant à la question du diagnostic, nous vous dirons plus tard combien nous avons eu de peine à rencontrer des signes suffisants pour établir le diagnostic différentiel, et combien de difficultés nous avons eu à vaincre, dont on ne nous a tenu aucun compte. Nous entrerons immédiatement dans l'étude de l'affection elle-même.

Altérations anatomiques.—Dans l'immense majorité des cas, l'état extérieur des membranes n'a subi aucune modification. L'arachnoïde et la pie-mère ne présentent aucune trace d'injection; elles sont pâles, décolorées; souvent au-dessous de l'arachnoïde on voit une sérosité limpide, tremblante, épanchée et infiltrée dans les mailles de la pie-mère. Ce signe est devenu tellement pathognomonique pour nous, que lorsque nous apercevons cette infiltration, nous affirmons presque toujours à coup sûr qu'il existe un ramollissement plutôt qu'une hémorrhagie. C'est un fait curieux que cette infiltration n'accompagne que le ramollissement; la surface du cerveau est recouverte d'une sorte de gelée transparente, tremblotante, qui occupe le réseau celluleux, et que l'on voit au travers de l'arachnoïde. Les membranes ne sont presque jamais injectées. Dans quelques cas, les vaisseaux veineux qui rampent dans la pie-mère sont d'un certain calibre. Cette augmentation de volume est due à la stase du sang produite dans les derniers moments de l'agonie; mais elle est bien différente de l'injection qui accompagne l'état inflammatoire.

Dans le cas dont nous parlons, la dilatation vasculaire semble être purement mécanique. Dans quelques circonstances très-rares, les membranes sont visqueuses, gluantes, comme collées sur la pulpe cérébrale. Cet aspect, assez fréquent dans les cas d'hémorrhagie cérébrale, se rencontre néanmoins quelquefois aussi chez les sujets affectés de ramollissement cérébral.

Une fois que vous avez enlevé les membranes (et nous devons dire que souvent, en cherchant à soulever la pie-mère, on enlève en même temps une quantité notable de pulpe cérébrale) on trouve au-dessous d'elles le cerveau ramolli. Dans le plus grand nombre des cas, les circonvolutions sont malades et présentent des signes d'altération, en même temps que les parties voisines de l'encéphale. Il n'en est pas de même de l'hémorrhagie, qui affecte le plus communément les parties centrales du cerveau seulement. Dans le ramollissement, la coïncidence de l'altération des circonvolutions avec celle des autres portions du cerveau est tellement fréquente, que nous ne croyons pas exagérer en disant qu'elle se rencontre cinq fois sur dix. Toutes les portions du cerveau peuvent devenir le siége du ramollissement. Morgagni avait supposé que les corps cannelés étaient plus fréquemment le siége d'hémorrhagies que les autres portions du système nerveux encéphalique, opinion que partage M. Rochoux. Des observations ultérieures ont prouvé que ces corps cannelés étaient également susceptibles de ramollissement. Le *septum lucidum*, la voûte à trois piliers, le cervelet, la protubérance annulaire peuvent être le siége de ramollissements.

Nous supposons connues de vous les diverses nuances de consistance du cerveau dans l'état normal, et nous ne vous rappellerons pas que la partie moyenne des hémisphères, par exemple, est médio-

crement consistante, à un beaucoup moindre degré que la partie postérieure ; que la substance du cervelet est très-molle, etc. D'après ce que nous vous avons dit plus haut, les circonvolutions sont donc très-souvent exposées au ramollissement. Il est rare que le ramollissement d'un point du cerveau se rencontre complétement isolé ; ceci nous amène tout naturellement à vous dire quelques mots de l'étendue de la lésion qui nous occupe.

Nous avons observé une ou deux fois un ramollissement occupant toute l'étendue de la masse cérébrale. C'est là un fait extrêmement remarquable, et qu'il faut noter avec d'autant plus d'attention que souvent il pourrait être le résultat de causes tout à fait étrangères. Dans les cas dont nous vous parlons, ce ramollissement général était un fait tout particulier et dépendant évidemment de la maladie elle-même.

Le ramollissement de la substance cérébrale se reconnaît facilement par la comparaison que fait l'observation des portions ramollies avec les parties saines et de consistance normale. De là résulte que, lorsque le cerveau tout entier est ramolli, il est plus difficile de constater cet état pathologique. On rencontre plus fréquemment, bien que ce soit encore un cas assez rare, un ramollissement complet d'un lobe entier. Le ramollissement que l'on observe le plus ordinairement est borné à un point d'un seul lobe. L'étendue de l'altération varie depuis le volume d'un œuf de dinde jusqu'à celui d'une fève ou d'un haricot. On regarde déjà comme très-considérable un ramollissement du volume d'un œuf ; ceux que l'on observe le plus souvent sont de la grosseur d'un marron ou d'une noix ordinaire. On se tromperait fort si l'on croyait pouvoir toujours conclure de l'intensité des phénomènes fonctionnels à l'étendue de la surface ramollie. Quelquefois des symptômes intenses sont déterminés par une lésion en apparence fort peu étendue, et une altération profonde peut donner lieu à des phénomènes peu graves. Pour notre part, nous pensons que le développement plus ou moins rapide de l'état pathologique matériel est la principale cause à laquelle on doit rapporter l'intensité des phénomènes. Nous reviendrons plus tard sur ce sujet, que nous ne faisons ici qu'effleurer en passant.

Il est souvent difficile de déterminer d'une manière précise l'étendue exacte d'un ramollissement cérébral. Le plus communément, les limites de l'altération se perdent d'une manière insensible et se confondent avec les parties voisines. Ordinairement aussi, on ne constate qu'une seule altération de ce genre dans le cerveau. Cependant nous avons rencontré quelquefois plusieurs points ramollis, surtout dans les cas où le ramollissement présente la couleur lie de vin. Lorsque le ramollissement est de l'espèce désignée sous le nom de ramollissement blanc, il est presque toujours unique. On ne l'observe dans plusieurs points à la fois que chez les sujets qui ont présenté pendant la vie des phénomènes de paralysies croisées ; et souvent alors ces phénomènes ont donné lieu à des erreurs de diagnostic.

La couleur des points ramollis de la substance cérébrale, soit chez l'adulte, soit chez le vieillard, est le plus ordinairement blanche. Ce blanc est mat, d'un aspect plus laiteux que le reste de la substance cérébrale ; Laënnec pensait que cette différence de coloration était due à une infiltration de sérosité dans la portion ramollie de la pulpe nerveuse. Sans insister sur la valeur de cette explication, nous nous contenterons de faire remarquer que, dans les cas de cette espèce, le cerveau n'est jamais injecté.

Une manie sur laquelle on s'est longuement arrêté dans l'étude de la description du ramollissement cérébral, ç'a été la teinte jaune-paille de la substance nerveuse ; beaucoup moins fréquente que la teinte blanche, elle est probablement due à la présence du sang dans le tissu ramolli. Dans d'autres circonstances, la substance cérébrale est rosée, comme maculée, disposition qui lui donne un aspect marbré. La teinte rosée de certains ramollissements, qui peut du reste varier d'intensité, suivant les points où elle se produit, consiste dans une teinte plate, sans aucune trace de vaisseaux, le plus ordinairement. Dans d'autres cas, elle est évidemment formée par des réseaux de vaisseaux anormalement développés et dilatés. Dans cette dernière forme, la pulpe cérébrale est facilement injectée. On voit donc que, depuis la teinte blanc mat jusqu'à la couleur rouge la plus vive, le ramollissement cérébral peut offrir les nuances intermédiaires les plus variées.

Nous avons dit que la portion ramollie présente quelquefois une coloration lie de vin. Cette disposition nous a longtemps embarrassé. Souvent, quand elle existe, on trouve une multitude de points dont l'aspect rappelle celui de véritables ecchymoses. Il semblerait que la substance nerveuse a été triturée avec du sang, tant le mélange est intime, et tant il est impossible d'y découvrir aucun vestige de vaisseaux sanguins. Nous devons dire, du reste, que nous l'avons rarement rencontrée seule.

Bien qu'il n'entre pas dans nos habitudes de faire de la polémique ou des récriminations quand nous nous occupons de science, nous devons faire ici, en passant, une simple observation qui vous sera une preuve de la bonne foi que certains adversaires mettent dans leurs discussions. Dans notre ouvrage sur le ramollissement du cerveau, il nous est arrivé de dire que cette coloration lie de vin donnait souvent au cerveau l'*aspect scorbutique*. On nous a fait dire, et l'on aurait peine à le croire si nous ne pouvions vous citer l'ouvrage dans lequel se trouve cette ineptie, on nous a fait dire que nous regardions le ramollissement cérébral comme le résultat d'une cachexie scorbutique. Cette citation suffira pour vous faire apprécier la loyauté de quelques-uns de ceux qui ont cherché à combattre les descriptions que nous avons données du ramollissement.

Le degré de consistance de la pulpe nerveuse peut varier depuis un état voisin de la consistance normale jusqu'à la diffluence, qui lui donne l'aspect d'une bouillie peu épaisse.

Quel est le volume de la partie malade et du cerveau lui-même ? Nous ne doutons pas que le volume ne soit quelquefois augmenté, surtout lorsque l'on a affaire à un ramollissement inflammatoire. Dans certains cas peut-être aussi, le volume du

cerveau se trouve-t-il diminué. Nous n'avons pas constaté cette diminution de volume d'une manière bien appréciable. Souvent, enfin, on trouve dans l'encéphale des lésions concomitantes. Ainsi, il n'est pas rare de rencontrer une ossification des vaisseaux. Si dans les observations que nous avons recueillies à la Salpêtrière nous ne l'avons pas plus souvent mentionnée, ce n'est pas qu'elle fût rare ; mais c'est que, chez les vieillards, cette ossification est presque l'état normal, et que la plupart des faits que nous avons publiés dans notre *Traité du ramollissement* appartenaient à des sujets âgés. Nous dirons, en terminant ici ce que nous avions à dire des lésions anatomiques, que l'on rencontre assez souvent, en même temps que le ramollissement du cerveau, d'autres lésions, telles que l'hémorrhagie, le cancer, le tubercule, les acéphalocystes, les tumeurs fongueuses de la dure-mère, etc.

(*La suite à un prochain numéro.*)

Méthode pratique de diagnostic des maladies cutanées, pour conduire à la thérapeutique de ces maladies ; par M. A. Devergie, médecin de l'hôpital Saint-Louis.

(Bulletin général de Thérapeutique, juillet 1844.)

S'il est vrai que l'étude des affections cutanées soit aujourd'hui plus généralement répandue qu'autrefois, le diagnostic et le traitement de ces maladies sont encore d'une grande difficulté pour les praticiens. La méthode de Plenck, modifiée par Willan, est généralement adoptée aujourd'hui. Si elle conduit à un diagnostic exact, elle veut cependant, de la part du médecin qui se dirige d'après elle, une certaine habitude de voir des affections dartreuses. Cela tient à ce que Willan a pris pour base de sa classification les formes élémentaires des dermatoses, et que ces formes sont le plus souvent modifiées dans les six ou huit premiers jours de la maladie; en sorte que le médecin les appelle en vain à son aide. La méthode d'Alibert est plus compliquée encore ; elle est d'ailleurs moins rigoureuse.

J'ai cherché à grouper les maladies cutanées non-seulement de manière à faciliter leur diagnostic, en prenant pour base leurs caractères les plus saillants, et surtout ceux qu'elles conservent le plus longtemps, mais encore de telle sorte que les bases du diagnostic conduisent à des indications thérapeutiques. J'ai dressé, de ces groupes, un tableau que je reproduis ici dans le but d'être utile aux praticiens qui ne peuvent pas observer les dermatoses sur un grand théâtre; je n'ai pas d'autre prétention en livrant à la publicité ces sortes de jalons. Je suis d'ailleurs convaincu qu'en rattachant les apparences morbides à un groupe donné, l'erreur, s'il s'en commettait, ne pourrait jamais être préjudiciable aux malades, attendu que les deux grandes divisions de ce tableau conduisent à l'emploi de moyens curatifs, si ce n'est uniformes, au moins assez semblables. Je les développerai dans un prochain article. Je me bornerai, quant à présent, à bien faire connaître comment on peut se servir de ce que je n'appelle pas une classification, mais bien une méthode de diagnostic.

J'attacherai d'autant plus de prix au succès de ce travail, que tous les jours nos confrères nous adressent des malades qu'ils disent affectés de dartres, sans en pouvoir préciser l'espèce, et que, ce mot entraînant presque toujours avec lui l'idée de l'usage des préparations sulfureuses et des dépuratifs, ils ont été conduits à exaspérer le mal au lieu de le guérir.

Tableau pour servir au diagnostic des maladies cutanées (1).

MALADIES SÉCRÉTANTES.	MALADIES NON SÉCRÉTANTES.
Sérosité.	*Rougeur fugace.*
Eczéma.	Erythème.
Pityriasis rubra aigu.	Urticaire.
Eczéma lichénoïde.	Roséole.
Gale.	Couperose érythémateuse.
Herpès phlycténoïde.	*Rougeur persistante.*
Pemphigus.	Purpura.
Sérosité purulente.	Scorbut.
Eczéma impetiginodes.	*Rougeur avec état papuleux de la peau.*
Sérosité purulente et sanieuse.	Lichen.
Rupia.	Strophulus.
Ecthyma cachecticum.	*Rougeur circonscrite avec furfures et état chagriné de la peau.*
Pus.	Herpès circinné.
Impetigo.	Herpès nummulaire.
Acné.	*Rougeur diffuse avec état furfuracé de la peau.*
Gale.	Pityriasis rubra.
Ecthyma.	*Roug. avec épaississement de la peau et avec squames.*
Sycosis.	Psoriasis.
Matière grasse.	Lepra vulgaris.
Acné sebacea.	*Squames sans rougeur.*
Acné punctata.	Icthyose.
	Papules sans rougeur.
	Lichen chronique.
	Prurigo.
	Productions végétales.
	Productions animales.

Je distingue d'abord les maladies cutanées en deux grandes catégories : 1° celles qui sécrètent une humeur quelconque ; 2° celles qui ne fournissent aucune sécrétion humorale.

Les maladies sécrétantes sont divisées en autant de groupes qu'il y a de natures de sécrétion : 1er, sérosité ; 2e, sérosité purulente ; 3e, sérosité purulente et sanieuse ; 4e, pus ; 5e, humeur sébacée.

A. Dans les maladies qui sécrètent de la sérosité se trouvent six affections : l'*eczéma*. — La sérosité s'écoule d'une surface rouge par des myriades de pertuis ou espèce de crible, sous forme de petites gouttelettes ou de pluie.

Le *pityriasis rubra* aigu. — La même rougeur existe, mais la sérosité s'écoule comme une sorte de sueur, sans état ponctué de la peau.

L'*eczéma lichénoïde*. — De la sérosité s'échappe d'une plaque arrondie, parsemée d'une foule de

(1) 1° Il est bien entendu que ce tableau ne comporte pas les syphilides, qui ont leur forme ou leurs caractères particuliers.

2° Si à chacune des maladies énumérées dans ce tableau on veut annexer les caractères distinctifs que nous avons exposés dans cet article, on aura un ensemble complet dont toutes les particularités seront faciles à saisir.

papules qui en hérissent la surface. C'est entre les papules qu'elle est exhalée.

La *gale*. — La sérosité est contenue dans une petite *vésicule* isolée.

L'*herpès phlycténoïde*. — Elle est enfermée dans une série de *bulles* distinctes, ou se touchant quelquefois par une partie de leur circonférence.

Le *pemphigus*. — La sérosité est contenue dans des bulles ou phlyctènes tellement larges qu'elles ressemblent aux ampoules d'une brûlure.

B. Une seule maladie sécrète à la fois de la sérosité et du pus, c'est l'*eczéma impetiginodes*. Le produit de la sécrétion est une croûte plus ou moins étendue en surface, dont la teinte, mêlée de jaune et de gris, indique assez que ce n'est pas là du pus *franc* et *pur*.

C. Plus loin, nous trouvons les affections cutanées qui donnent à la fois du *pus* et de la *sanie*. Ce sont le *rupia* et l'*ecthyma cachecticum*. Dans le rupia, il en résulte une croûte de mauvais aspect, formée *de pus*, *d'ichor* et *de sang*, qui n'a jamais rien de bien régulier dans sa forme. Dans l'ecthyma cachecticum, même genre de croûte ; mais elle repose sur une base enflammée, et elle a la forme arrondie de la pustule qui lui a donné naissance.

D. Arrivent les affections qui ne sécrètent que du pus. A leur tête se trouve pour ainsi dire comme type l'*impetigo*, qui se dessine par ses croûtes purulentes, superficielles, d'un jaune doré ressemblant à du *miel concret*.

Plus loin l'*acné*, dont le pus existe toujours au sommet d'une pustule de forme pyramidale et dont toutes les pustules sont toujours *isolées*.

La *gale pustuleuse*, où le pus occupe la presque totalité de la surface d'une pustule isolée et *plate*.

L'*ecthyma*, où le pus occupe aussi la totalité de la surface d'une pustule isolée plate et *large*, et qui présente, à son centre, un *point noir* qui se déprime de plus en plus pour former une pustule ombiliquée, ainsi que cela a lieu dans la variole.

Le *sycosis*, dont les pustules affectent toute l'épaisseur de la peau, et qui ne siégent presque jamais qu'au menton ; de là son nom de *mentagre*.

D. Enfin, les maladies qui sécrètent une matière grasse ; il n'en existe que deux : l'*acné punctata*, ou tannes qu'on observe sur le nez, au devant de la poitrine et dans le dos, et qui se montrent à l'extérieur par de petits points noirs. Vient-on à presser la circonférence de ces points, on fait sortir une sorte de petit ver ou production graisseuse.

L'*acné sebacea* de Biett, où il se forme à la peau une matière jaune-brunâtre sous forme de plaques que l'on détache par simple frottement et qui ressemblent à de la graisse salie et solidifiée.

Maladies non sécrétantes. — Ici c'est la rougeur qui les caractérise.

Et d'abord :

A. La rougeur est fugace, c'est-à-dire disparaissant sous la *pression du doigt*. Ce groupe comprend les variétés d'*érythème*, l'*urticaire*, la *roséole* et la *couperose* érythémateuse. Celle-ci se distingue de suite par son siége. La roséole se caractérise par la généralité de ses rougeurs et les symptômes généraux précurseurs ou concomitants qui la précèdent et l'accompagnent ; l'*urticaire*, par l'apparition et la disparition successive de ses éruptions. Reste donc l'*érythème*, qui se trouve distingué par cette voie d'élimination.

B. La rougeur est persistante, elle ne disparaît pas par la pression du doigt. C'est le *purpura* ou le *scorbut*. Mais le peu d'étendue des taches du purpura, dans un grand nombre de cas, et sa couleur rouge vif le distingueront facilement des taches larges, arrondies et *violacées* du scorbut.

C. La *rougeur* ne siége que dans une série plus ou moins considérable de papules proéminentes à la surface de la peau : c'est alors le *lichen aigu* ou le *strophulus*, deux maladies presque identiques, la dernière appartenant seulement à l'enfant en bas âge.

D. La rougeur est *circonscrite*, avec état *chagriné* et *furfuracé* de la peau. C'est l'*herpès circinné* ou l'*herpès nummulaire*. Le premier revêt la forme d'un cercle ou d'un cerceau ; le second celle de plaques.

E. La *rougeur* est diffuse avec état furfuracé de la peau ; elle dénote l'existence du *pityriasis rubra* chronique.

F. La rougeur est avec *épaississement* de la peau et avec *squames*. Ce caractère comporte deux affections : le *psoriasis* et la *lepra vulgaris*. Dans le psoriasis, la maladie se montre par plaques généralement arrondies ; dans la lepra vulgaris, elle est disposée sous forme de cercles *incomplets*.

G. Il n'existe pas de rougeur, mais la peau est recouverte de squames : c'est l'*icthyose*. Les squames sont uniformément disséminées à la surface des membres, de manière à leur former, pour ainsi dire, une enveloppe nouvelle qui a quelque analogie avec les écailles d'un poisson.

H. Enfin, il n'existe pas de *rougeur*, la peau est recouverte de papules saillantes disséminées çà et là. Deux affections se trouvent dans cette classe : c'est le *lichen chronique* et le *prurigo*. Dans le prurigo, chaque papule est ordinairement terminée par une petite croûte sanguine à son sommet ; elle provient de l'excoriation produite par le grattage. Rien de cela ne s'observe dans le *lichen*, dont les papules sont intactes en presque totalité.

I. Les productions *végétales* et les productions *animales* qui peuvent se former à la surface de la peau complètent ce tableau. Dans les premières sont comprises les trois variétés de vraies teignes ou *favus* : le favus *lupinosa*, *scutulata*, et celui que je nomme *granulata* ; on y trouve encore le *porrigo decalvans* et l'*herpès tonsurant*. Il faut une certaine habitude pour reconnaître ces affections. Quelques caractères isolés ne sauraient les peindre.

Quant aux productions animales, elles comprennent la *maladie pédiculaire* et celle qui engendre le *pulex*.

On voit qu'en analysant ainsi certains phénomènes morbides, on peut arriver à établir des catégories d'affections qui, si elles n'asseient pas de suite et d'une manière tout à fait certaine le diagnostic des maladies cutanées, fournissent des données telles, qu'avec un peu d'attention et en recourant, dans le doute, au tableau des deux ou trois maladies comprises dans un même groupe, on arrive à un diagnostic tout à fait positif.

Mais cette méthode a un autre avantage : elle con-

duit à des inductions pratiques directes, et nous nous attacherons à les présenter dans un prochain article. Il y a en effet de grandes différences à établir dans le traitement des maladies sécrétantes et des maladies non sécrétantes. Cette seule division doit être, pour le praticien, la source d'indications thérapeutiques nombreuses, en raison de l'âge du sujet, de la force de la constitution, du tempérament, de l'état sain ou malade des organes internes, et de l'état aigu ou chronique de l'affection. C'est sous ce point de vue général que nous envisagerons les maladies cutanées, et nous le ferons avec d'autant plus de soin que la thérapeutique générale des maladies de la peau est d'un grand intérêt pour le praticien.

Du diagnostic différentiel de l'hypochondrie (1); par M. le docteur Michéa.

(Gazette médicale de Paris, N° 32.)

Comme l'hypochondrie est une affection rarement simple, mais bien presque toujours compliquée de désordres très-divers, matériels ou dynamiques, au sein de plusieurs organes, on ne doit point s'étonner si tant d'auteurs ont pris jadis le subordonné pour l'essentiel, les phénomènes variables, contingents, pour les symptômes constants, nécessaires, et si, actuellement encore, son diagnostic est vague et incertain aux yeux du plus grand nombre. Cependant, lorsque l'esprit se trouve dirigé par une bonne méthode, et surtout lorsque le jugement cherche la lumière là où il peut la rencontrer, lorsqu'il se fonde sur les investigations auxquelles doit se livrer tout médecin qui veut s'occuper avec fruit de l'étude du genre nosologique dont cette affection fait partie, le chaos ne tarde point à se dissiper, l'obscurité à s'évanouir.

Grâce à la précision qui règne aujourd'hui dans la science, il n'est plus possible de rapprocher les symptômes pathognomoniques de l'hypochondrie de ceux d'une foule d'altérations matérielles, au point de les identifier, comme on le faisait autrefois. Individualité morbide appartenant à l'ordre des vésanies, l'hypochondrie ne peut être confondue qu'avec des individualités morbides rangées dans la même classe, ou du moins s'en éloignant très-peu.

Quoi qu'en disent Sydenham, Lorry, etc., l'hystérie est une des névroses complexes qui diffèrent le plus de l'affection dont il s'agit. Joseph Frank et M. Dubois (d'Amiens) ont mis ce point de diagnostic dans toute son évidence. Or, l'opinion de ces deux auteurs ne rencontrant plus d'opposants chez les pathologistes, nous ne croyons pas devoir y insister davantage, renvoyant ceux qui voudraient en connaître les motifs aux ouvrages où ils se trouvent formulés.

Ce qu'il importe surtout de chercher à établir, c'est en quoi l'hypochondrie diffère de la simple névropathie ou névrosthénie ; car ces deux états morbides se trouvent presque toujours combinés et ont entre eux plusieurs points de contact. En effet, dans l'un et l'autre cas, l'attention des malades est constamment fixée sur leur souffrance ; ils analysent avec ardeur tous les symptômes dont ils se plaignent et les décrivent minutieusement. Ils désirent vivement guérir, ils consultent et les médecins et des personnes étrangères à la médecine ; ils lisent des ouvrages concernant cette science ; ils ont l'âme triste, abattue, livrée à la crainte et au désespoir. Mais, chez les hypochondriaques, le jugement est dépravé, tandis que l'intelligence demeure saine chez les névropathes. Les premiers redoutent surtout la mort, et en conséquence croient leur mal plus grave qu'il n'est en réalité ; ils s'ingénient à lui trouver des causes et une essence qu'il n'a pas ; les seconds craignent principalement la douleur, leur état valétudinaire. Ils s'en affligent, mais ne s'évertuent point à l'expliquer, à en déduire des pronostics fâcheux : ils ne sont point enclins à lui supposer une terminaison funeste.

Lichtenberg (1) et Zimmermann (2) étaient, comme ces derniers, des *vaporeux*, des *panophobes*, et non pas des hypochondriaques, comme on l'a prétendu.

Si le célèbre physicien de Goëttingue se désolait souvent de n'avoir pas éternué trois fois de suite depuis vingt-cinq années, cela ne tenait point à la peur de la mort; car l'existence lui pesait sans cesse, ainsi qu'on le voit dans ces phrases : « Que n'ai-je déjà franchi la ligne de séparation! Mon Dieu! combien il me tarde de toucher au moment où le temps cessera d'être pour moi le temps, où je serai reçu dans le sein maternel où je dormais lorsque le Heinberg était battu par l'Océan, lorsqu'Épicure, César, Lucrèce écrivaient, et que Spinosa concevait la plus grande pensée qui jamais soit entrée dans la tête d'un homme. » Comme tous les individus qui ont beaucoup de force et d'étendue dans l'imagination, il avait le défaut de tirer des conséquences sérieuses des moindres événements, de trouver des rapports entre des objets qui n'en avaient aucun. De plus, il portait des jugements faux, bizarres, ridicules, bien moins sur les phénomènes relatifs à son corps, que sur des incidents d'où pouvait dé-

(1) Ce fragment inédit fait partie d'un ouvrage sous presse, couronné par l'Académie royale de médecine.

(1) « Mon hypochondrie est, à proprement parler, la faculté d'extraire pour mon usage la plus grande quantité possible de poison de chaque événement de la vie... Lorsque je suis malade, je ne puis rien sentir, rien penser sans le rapporter à moi, à ma maladie... Il me semble que le monde entier soit un appareil destiné à me faire sentir mes maux de toutes les manières possibles... Voir seulement le plus mauvais côté des choses, craindre tout, regarder même la santé comme un état dans lequel on ne sent pas la maladie, voilà le caractère que je crois pouvoir peindre le mieux. » (Extrait du journal de sa vie. Archiv. littér., ann. 1804, p. 233-34. — Article consacré à ce savant par M. Stapfer, dans la biographie de Michaud.)

(2) « Pendant plusieurs années, la maladie et des souffrances inexprimables me mettaient, par intervalles, dans un état affreux, depuis que je ne respirais plus l'air de la Suisse... Pendant plusieurs années, ma tête fut comme une pierre; je restais des heures entières dans la journée sans pouvoir penser ; je disais souvent le contraire de ce que je voulais exprimer ; je ne prenais presque aucune nourriture; je ne pouvais supporter rien de ce qui fortifie les autres; je croyais tomber à chaque pas; enfin, je souffrais tous les tourments de l'enfer lorsque j'étais assis et que j'écrivais. » (Trait. de la solitude, traduction de M. Jourdan, p. 341.)

pendre sa vie intellectuelle et sociale. Ainsi, il croyait lire dans le mouvement d'un insecte le signe d'une visite qu'il devait faire ou recevoir. Une lumière, qui venait d'être allumée et qui s'éteignit presque tout à coup, lui fit désespérer d'un voyage qu'il projetait en Italie. Etant plus jeune, un soir, il déposa sous le toit de la maison de son père un billet où il avait écrit ces mots : Qu'est-ce que l'aurore boréale ? Il s'imaginait que les esprits, dans l'existence et le pouvoir desquels il avait une foi profonde, ne lui refuseraient point la solution de ce problème. En raison de son tempérament nerveux, à cause de sa sensibilité excessive, il percevait la souffrance avec plus de vivacité qu'un autre ; il se trouvait plus dominé par elle, et conséquemment il la redoutait davantage. Mais si ce symptôme se rencontre très-souvent dans l'hypochondrie, il n'en est point un élément nécessaire, un caractère essentiel.

Quant à Zimmermann, la peur ne s'emparait pas seulement de lui lorsqu'il était dans son carrosse, lorsqu'il pensait à la possibilité d'une chute ; il tremblait encore, indépendamment de toute idée relative, à un accident susceptible de compromettre sa santé ou sa vie ; il éprouvait une terreur profonde à Sans-Souci, par exemple, en s'approchant de la chambre du grand Frédéric. Quoique préoccupé de ses souffrances et rempli d'inquiétudes à cet égard, il cherchait peu à se guérir. « Il trouva toujours, dit Tissot, une foule d'objections à opposer aux meilleurs conseils, et ne fit rien.» L'erreur qui subjuguait plus particulièrement son âme ne résidait pas là. « Il voyait continuellement, ajoute le médecin de Lausanne, l'*ennemi dévastant sa maison*.... Il ne prenait presque aucune nourriture, soit parce que le dégoût était insurmontable, soit parce qu'elle le faisait souffrir, soit peut-être aussi, comme M. Wichmann l'a cru, par cette cruelle illusion *qu'il n'avait pas un sou* (1). » En un mot, Zimmermann était un vaporeux, un névropathe, avec une aberration d'idées relatives au sentiment de la propriété, comme Lichtenberg en était un autre, avec cette différence que ses conceptions erronées roulaient sur la faculté du merveilleux ou du surnaturel.

Joseph Frank range au nombre des hypochondriaques les mélancoliques qui, s'imaginant que leur corps est fait de beurre, comme un médecin distingué du dix-septième siècle, Gaspard Barlœus ; de boue, comme un malade dont parle Arétée ; de cire, comme celui qui fut observé par Grimm ; de verre, comme un savant que cite Sanchez d'après le témoignage oral de Boerhaave, fuient la chaleur dans la crainte de se voir fondre, évitent de boire de peur d'être dissous, se tiennent continuellement assis afin de ne point être brisés. Il confond aussi avec eux les *zoanthropes* et tous les autres monomaniaques qui ont des idées ou des perceptions fausses relativement à leur propre individualité. Cette opinion est une erreur qui s'évanouit devant une classification des formes du délire partiel, fondée, non plus sur des bases factices et arbitraires, ou sur les simples attributs de l'âme, son état de tristesse ou de joie, un vice de l'attention, de la mémoire, de l'imagination, de l'association des idées, etc., mais sur les caractères propres aux facultés fondamentales de l'esprit, aux principes actifs, primordiaux, dont le chef de l'école écossaise, Thomas Reid, a si admirablement commencé l'analyse. En effet, avec la classification du délire puisée dans les éléments de ce dernier ordre d'actes psychiques, la seule qui puisse satisfaire les psychiâtres et imprimer un progrès véritable au traitement des maladies mentales, il existe une différence très-grande entre les hypochondriaques et les monomaniaques en question. Chez les premiers, le délire se lie à l'instinct de la conservation ; chez les seconds, il se rapporte à la faculté de l'individualité, des corps. Les uns déraisonnent en ce qu'ils se croient menacés du trépas sans avoir de maladie mortelle ; les autres se trompent en tant qu'ils méconnaissent l'identité de leur personne. Parmi les derniers, les individus qui s'imaginent être métamorphosés en objets du monde inorganique, avoir un corps fait de beurre, de cire, de boue, de verre, tremblent bien aussi à l'idée de leur destruction, puisqu'ils n'osent ni s'approcher du feu, ni boire, ni se livrer au mouvement ; mais cette crainte constitue un caractère purement accessoire. Quoi de plus juste que ces conséquences en admettant les prémisses fausses posées par ces individus ! La peur extrême de la mort, qui se rencontre assez souvent chez les personnes en proie à la lypémanie religieuse, s'éloigne aussi beaucoup de celle qui existe chez les hypochondriaques ; car elle n'y joue également qu'un rôle secondaire. Haller qui, dans les accès de son délire partiel triste, recherchait les avis des prêtres avec la même ardeur que l'hypochondriaque les conseils des médecins ; qui était effrayé du tableau de ses péchés, qui n'espérait pas et n'avait jamais espéré pour son propre compte la miséricorde de Dieu ; « Haller redoutait la mort, dit Zimmermann, et n'avait jamais caché sa faiblesse ; mais il ne craignait l'heure dernière qu'à cause du jugement dont elle devait être suivie, et, pour employer les expressions dont le pauvre malade avait la coutume de se servir, à cause de la laideur de son âme (1). »

Mais tous les délirants qui, indépendamment d'aucune préoccupation de supplice dans le monde infernal, s'effraient outre mesure à l'idée de perdre la vie ; dont l'erreur se lie à l'instinct de la conservation, et non pas au sentiment d'après lequel on se représente la divinité avec le cortége de ses attributs; tous ces délirants ne sont point hypochondriaques. Il ne faut assimiler à ces derniers ni les mélancoliques qui s'imaginent devoir succomber au fer d'un meurtrier, comme était l'académicien Bertin, ni ceux qui se figurent qu'on cherche à les empoisonner, comme était Charles VII. Ces mélancoliques ne sont pas hypochondriaques, parce qu'ils ont l'idée fixe d'une mort violente, d'une fin que le cours ordinaire des choses n'a point amenée. Les uns et les autres sont bien des individus soumis à des espèces diverses d'un même genre de folie, d'un groupe d'aliénation dont le principe commun est l'exagération du besoin de la conservation ; mais ce ne sont

(1) V. sa vie en tête de la traduction du Traité de l'expérience.

(1) De la solitude, p. 151.

pas des délirants qui présentent seulement des variétés d'une même espèce de désordre mental. Ce qui caractérise les hypochondriaques, c'est la crainte mal fondée d'une mort naturelle : au lieu de redouter de finir par le fer ou le poison d'ennemis imaginaires, ils tremblent d'être emportés par des maladies survenues spontanément au sein de leur organisme ; au lieu d'attribuer leurs souffrances physiques à des causes absurdes, impossibles, comme certains autres lypémaniaques, comme le théologien Jurieu, par exemple, qui prétendait que la gastralgie et les flatuosités dont il était atteint provenaient de la présence de sept cavaliers au milieu de ses entrailles, ils leur donnent pour raison des maladies plus ou moins bizarres, et toujours graves, qui n'existent pas actuellement ; ils leur trouvent des explications fausses, sans être néanmoins dépourvues de vraisemblance.

Au premier abord, on serait tenté de confondre certains hypochondriaques avec les individus affectés de lypémanie suicide ; mais quand on étudie à fond l'état psychique des uns et des autres, on s'aperçoit bientôt de l'immense intervalle qui les sépare, au moins dans la majorité des cas. En effet, si les premiers parlent très-souvent du projet d'attenter à leurs jours, s'ils demandent avec instance la mort à ceux qui les environnent, tout cela est de leur part feinte, pure comédie. Comme ils voient leurs parents, leurs amis, leurs connaissances, les médecins notamment, peu disposés à partager leurs idées, à croire leurs organes aussi détériorés, leur maladie aussi dangereuse qu'ils le pensent eux-mêmes ; comme ils observent sur la physionomie de ces personnes l'empreinte du doute quand ils font le récit de leurs souffrances, ils usent de tactique pour tâcher de les intéresser à leur sort ; ils simulent le désir de vouloir abandonner cette vie, afin que chacun s'efforce de trouver des moyens susceptibles de la leur conserver. L'intention de se donner la mort occupe tellement peu leur esprit, qu'ils passent très-rarement de l'idée à l'acte, et que, quand ils en viennent là, leurs tentatives avortent presque toujours. Une autre preuve de l'assertion dont il s'agit, c'est que leur physionomie s'épanouit, le calme renaît dans leur âme si vous parvenez à les convaincre de la réalité de leur guérison, si vous leur vantez avec chaleur et assurance l'efficacité de tel ou tel remède dont ils n'ont pas encore fait usage. Nous nous sommes assuré de leur mensonge d'une manière bien plus directe.

Chez plusieurs hypochondriaques qui affectaient extraordinairement d'implorer la mort et de nous instruire des projets de suicide qu'ils roulaient dans leur tête, voici le subterfuge auquel nous eûmes recours : nous redoublions d'efforts pour captiver leur confiance et leur attention ; puis, à travers le cours de la conversation, saisissant le moment où ils manifestaient le désir de mettre eux-mêmes un terme à leurs souffrances, nous leur faisions comprendre par mille insinuations qu'il était des moyens de réaliser ce désir promptement et sans aucune espèce de douleur. Revêtant l'air et le langage d'une personne qui veut communiquer un secret dont la révélation est interdite et punie avec rigueur, leur recommandant un silence absolu sur l'acte d'une complaisance coupable, silence dont l'infraction pouvait nous perdre sans retour, nous mettions entre leurs mains un petit flacon contenant quelques pilules empoisonnées, et qui n'étaient composées d'autres choses que de mie de pain et d'*assa fœtida*. Eh bien ! aucun de ces malades n'approcha seulement une pilule de ses lèvres, tous nous surent mauvais gré de notre complaisance, quoiqu'ils la crussent exempte de feinte, et n'eurent rien de plus pressé que d'en instruire tout le monde, que de la blâmer avec indignation.

Les mélancoliques poussés réellement au suicide ne parlent, au contraire, jamais de leurs projets funestes, ou, s'ils consentent à en faire l'aveu, c'est toujours avec hésitation, à demi-voix, brièvement, et seulement aux personnes qui leur inspirent beaucoup de confiance. Donnez-leur comme poison une substance dépourvue de tout danger, ils l'accepteront avec empressement et reconnaissance, ils ne reculeront pas devant son introduction dans leur économie.

Enfin, quand les hypochondriaques ne cherchent point à en imposer à cet égard ; quand il n'y a pas moyen de douter qu'ils ne désirent la mort et qu'ils n'opèrent des tentatives de destruction ; en un mot, quand leur état mental se combine, ce qui est très-rare, avec la lypémanie suicide, ou plutôt se termine par elle, ces malades se distinguent encore de ceux qui sont exclusivement en proie à cette dernière espèce de délire partiel, en tant qu'ils ne mettent pas de la même manière leur dessein à exécution. Généralement, l'acte de courage auquel ils se déterminent reste entaché d'un élément de faiblesse. Au lieu de se porter eux-mêmes le coup d'où peut résulter la mort, ils cherchent à se la faire donner par d'autres mains ou à en charger les influences aveugles du monde inorganique. Il est très-probable que ce malade qui, suivant Sainte-Marie (1), provoqua un duelliste de profession, dans l'espoir d'être frappé par lui, avait, consécutivement à une spermathorrée, une hypochondrie compliquée de monomanie suicide.

Chez le tabescent dont parle M. Lallemand, qui s'exposait à tous les orages afin de courir le risque d'être tué par la foudre ; qui se plongeait dans l'eau froide jusqu'à la poitrine et gardait ses vêtements mouillés tout le reste de la journée, toujours dans le but d'être promptement enlevé de ce monde : qui désirait aussi succomber au milieu d'un duel, l'hypochondrie consécutive n'est nullement douteuse, sinon durant tout le cours de la maladie, du moins pendant une certaine période.

De la terminaison de l'érysipèle ambulant par des abcès multiples disséminés ; par L. Tanquerel des Planches.

(Journal de Médecine de M. Beau, septembre 1844.)

L'une des plus belles conquêtes de l'anatomie pathologique contemporaine, c'est sans contredit la découverte d'un certain nombre de causes de ces dépôts de pus qui s'effectuent simultanément ou

(1) Voy. les notes de sa traduction du Traité des pertes séminales diurn., par Wichmann, p. 91.

successivement dans plusieurs points de l'organisme, sans signes préliminaires d'inflammation appréciable.

On admet généralement, de nos jours, que les abcès multiples, dits métastatiques, sont le résultat de l'infection purulente, c'est-à-dire de la pénétration du pus en nature dans le sang. L'infection purulente est elle-même la conséquence la plus ordinaire soit de la résorption du pus provenant d'une plaie en suppuration, soit d'une phlébite, soit d'une fièvre ou pyrexie purulente.

Mais il n'est pas toujours possible de rattacher à l'infection purulente le développement des collections de pus multiples, qui se déclarent rapidement, sans être précédées des signes d'une phlegmasie dans les points où elles se forment. Ainsi, les abcès nombreux qui apparaissent brusquement vers le déclin de certaines maladies, dont ils semblent constituer la crise, ne sont point évidemment la conséquence de la pénétration du pus en nature dans le sang; ils traduisent les efforts dépurateurs de la nature médicative, qui tend à rejeter par cette voie le principe morbide hétérogène que recèle l'organisme.

Du reste, la pathogénie et les autres parties de l'histoire des abcès multiples critiques n'ont point encore fixé suffisamment l'attention des observateurs. Aussi, ayant eu l'occasion de constater deux fois des abcès multiples qui ont paru servir de crise salutaire à l'érysipèle ambulant, j'ai pensé qu'il ne serait point inutile de relater ces deux faits.

Parmi les formes diverses que peut revêtir l'érysipèle, il n'en est point de plus grave que celle à laquelle on a donné le nom d'*érysipèle ambulant*. Cet érysipèle renferme en lui-même un principe morbide en vertu duquel il tend à envahir la peau tout entière, les muqueuses, les viscères, et à jeter dans tout l'organisme une perturbation profonde. Pendant son cours, on voit apparaître les désordres les plus graves (phénomènes bilieux, ataxiques, adynamiques, etc.), comme les complications les plus redoutables (gangrène, hémorrhagies, etc.); c'est ce qui lui a fait donner les noms d'érysipèle typhoïde, malin, adynamique, etc. On trouve donc réunies dans l'érysipèle ambulant toutes les circonstances capitales qui font le danger de l'érysipèle en général.

L'érysipèle ambulant se montrant le plus souvent accompagné de l'ensemble des phénomènes morbides qu'on observe durant le cours des pyrexies continues graves, on en a conclu que certaines dispositions spéciales de l'atmosphère et que les autres causes de typhus produisaient ordinairement cette forme d'érysipèle; et cependant, quand on cherche à étudier avec les faits l'étiologie de cette affection, on arrive à conclure que ses prédispositions et ses causes sont encore presque complétement inconnues.

Sous le rapport des symptômes, l'érysipèle ambulant présente une particularité remarquable qui, à elle seule, le caractérise. L'inflammation cutanée se propage par impulsions désordonnées; tantôt elle se porte sur un point qu'elle abandonne bientôt sans y parcourir toutes ses périodes; tantôt elle se porte sur un autre point plus ou moins éloigné où elle passe par toutes les phases de son évolution complète; nullement asservie à une marche régulière, elle saute d'une région sur une autre, sans atteindre les parties intermédiaires; enfin, après avoir occupé uniquement la peau, elle peut l'abandonner brusquement pour se porter sur les membranes muqueuses ou sur les viscères. Les accidents inflammatoires n'agissent pas en général profondément; ils n'effleurent pour ainsi dire que la surface cutanée; aussi cette maladie ne tire point son danger des altérations de la peau, mais uniquement de son déplacement, de son transport vers les organes splanchniques, et de l'état général du malade.

L'érysipèle ambulant se termine de diverses manières. Si l'on consulte les observations déposées dans les annales de la science, on trouve que la mort est la terminaison la plus fréquente. Il se termine très-rarement par un retour *direct* à la santé. Lorsqu'une heureuse terminaison doit avoir lieu, à l'érysipèle ambulant succède ordinairement un autre état morbide qui, dans certains cas, peut en être considéré comme la crise salutaire.

Les auteurs ont signalé, comme crises salutaires de l'érysipèle ambulant, certaines hémorrhagies, telles que l'épistaxis, puis des flux d'urines, une sueur abondante, ou des évacuations alvines copieuses.

Mais je ne sache pas qu'on ait annoncé que l'apparition d'abcès sous-cutanés multiples, disséminés de toutes parts, sans signes préliminaires d'inflammation, pût coïncider avec l'arrêt, puis la cessation de l'érysipèle ambulant; et je ne connais pas un seul fait enregistré dans les archives de la science, qui fasse connaître la réalité de cette terminaison critique.

Il ne s'agit point ici de la terminaison de l'érysipèle ambulant par suppuration développée uniquement dans le tissu cellulaire sous-cutané correspondant à la partie de la peau encore atteinte d'érysipèle. Cette terminaison ne se montre que dans le cas d'érysipèle phlegmoneux. Or, l'érysipèle ambulant est essentiellement superficiel; il s'ensuit donc qu'il ne peut se terminer par la suppuration du tissu cellulaire de la région qu'il occupe actuellement.

Il n'est question que de la terminaison de l'érysipèle ambulant par abcès sous-cutanés multiples, survenant tout à coup dans les parties saines, ou débarrassées depuis quelque temps de l'érysipèle.

L'érysipèle ambulant durait chez l'un de mes malades depuis vingt jours, et chez l'autre depuis vingt-cinq jours; il faisait toujours des progrès, avait été accompagné d'accidents typhoïdes graves, et semblait devoir se terminer d'une manière fatale, lorsque tout à coup de petites tumeurs ou noyaux d'engorgement, donnant la sensation d'un tubercule, indolentes, se montrèrent au cou et à la poitrine, dont la peau n'offrait plus que quelques parcelles de petites squames pour indiquer l'existence antérieure de l'érysipèle, qui était descendu aux membres inférieurs. On observa également de ces espèces de noyaux tuberculeux dans quelques régions du thorax et du cou, dont la peau n'avait point été atteinte par l'érysipèle. Le premier jour de l'apparition de ces tumeurs, on ne parvint pas à constater de fluctuation manifeste; la palpation donnait la sensation d'une substance un peu ferme; mais dès

le lendemain la fluctuation était évidente. Du reste, j'ai toujours remarqué que ces noyaux d'engorgement se ramollissaient du centre à la circonférence.

Ces tumeurs purulentes fort nombreuses ne débutèrent pas toutes en même temps; elles se succédèrent dans leur apparition en laissant quelques jours d'intervalle, mais sans jamais éprouver de déplacement. Chez un de mes malades, quarante-trois abcès se formèrent dans l'espace de trois semaines; chez l'autre, j'en comptai seulement dix-neuf, qui mirent dix-sept jours à paraître. Ces petites collections purulentes n'offrirent point de siége déterminé; aucune d'elles toutefois ne se montra à la face par où avait débuté l'érysipèle, et elles n'envahirent pas successivement et régulièrement les diverses régions qu'avait parcourues l'exanthème; on en voyait d'un jour à l'autre se manifester dans plusieurs points à la fois, et toujours à une certaine distance de l'érysipèle, qui occupait la partie supérieure des cuisses. Ces abcès ont toujours siégé sur le tronc ou dans la continuité des membres supérieurs, et n'ont point envahi les articulations.

Le volume de ces abcès variait depuis celui d'une petite noix jusqu'à celui d'un œuf de pigeon. Leur circonscription n'avait rien de régulier. La plupart étaient arrondis, quelques-uns allongés. Il y en avait qui se touchaient par un ou plusieurs points de leur circonference, et qui donnaient ainsi naissance à une tumeur irrégulièrement contournée.

Ces petites tumeurs, qui se développaient si brusquement et qui arrivaient si rapidement à la suppuration, survenaient sans douleur, chaleur ou rougeur de la partie qu'elles affectaient; et souvent je n'ai constaté leur présence que lorsque déjà la collection purulente était formée. Tout autour, la peau et le tissu cellulaire avaient conservé leurs caractères naturels; dans quelques endroits seulement, la surface cutanée était encore recouverte de furfures, qui témoignaient de l'existence passée de l'érysipèle. Je n'ai rencontré non plus aucune trace d'inflammation des vaisseaux veineux et lymphatiques du voisinage.

Du reste, ces abcès épars sur le cou, le tronc et les membres, contenaient un liquide ayant tous les caractères du pus le plus louable. Nous avons examiné à l'aide du microscope le pus provenant de trois de ces collections purulentes; nous y avons trouvé les globules et les granules caractéristiques du pus suspendus dans un liquide. Si l'on ne donnait point issue au pus, il distendait les parois extérieures du foyer, puis finissait par se résorber. Dès le lendemain de l'ouverture de ces abcès, on trouvait les parois du foyer déjà affaissées; tout le pus était sorti. Aussitôt après avoir donné issue au pus, si l'on comprimait les parois de l'abcès pour évacuer le liquide, cette opération était douloureuse. Tous les abcès furent ouverts à l'exception de sept.

Dès le moment où les premiers abcès se montrèrent, l'érysipèle ne s'étendit plus au delà du point où il existait au moment de l'apparition de ces collections de pus; et insensiblement il s'éteignit. Dès lors aussi le mouvement fébrile et les autres troubles fonctionnels cessèrent. Une diarrhée assez abondante, survenue en même temps que les premiers abcès, persista chez l'un de nos malades pendant toute la durée de la formation des tumeurs purulentes.

Une maigreur extrême, un affaiblissement considérable succédèrent à ce grand nombre d'abcès, dont la formation ne parut nullement arrêtée par les bains, les toniques et divers autres moyens qu'on employa. La convalescence fut aussi très-longue.

L'érysipèle ambulant se développa chez mes deux malades sans cause connue. L'un était un enfant de quatre ans, et l'autre une femme de vingt-trois ans. Les médications les plus variées furent opposées à l'exanthème, aucune d'elles ne put l'arrêter.

Mais à quelle cause commune se rattachaient ces abcès? Il était évident, en effet, que l'analogie de ces collections purulentes sous le rapport de leur mode de développement, de leur aspect, de leur forme et de leur étendue, démontrait qu'ils se liaient à une cause commune.

Ces abcès, qui se formaient brusquement, sans signes préliminaires d'inflammation, dans une partie du corps éloignée d'une autre en état de phlogose érysipélateuse, ressemblaient à ceux qu'on appelle *métastatiques*, qui n'offrent point la raison suffisante de leur développement dans le lieu qu'ils occupent, et qui sont la conséquence de l'infection purulente. Les auteurs qui attribuent l'érysipèle à l'inflammation des veines ou des vaisseaux lymphatiques de la portion de peau où on l'observe, trouveraient facilement la cause de ces abcès multiples disséminés dans une infection purulente, conséquence de la phlébite ou de la lymphangite érysipélateuses.

Cette interprétation pathogénique de ces abcès ne nous paraît nullement fondée. En effet, les recherches d'anatomie pathologique ont surabondamment prouvé que cette prétendue phlogose des vaisseaux veineux et lymphatiques de la peau atteinte d'érysipèle n'existait pas (Rayer, Biett, etc., etc.). Chez nos deux malades, malgré l'investigation la plus minutieuse, nous ne rencontrâmes pas la moindre trace de phlébite et de lymphangite soit dans le voisinage de l'érysipèle, soit dans celui des petites tumeurs purulentes. En outre, les organes contenus dans les trois cavités splanchniques ne furent point le siége de dépôts purulents, ou du moins l'exploration la plus attentive ne fit pas découvrir la moindre trace de semblables altérations. Nous ajouterons encore que nous n'avons point observé, au moment de l'apparition des abcès, les signes indicateurs de la pénétration du pus dans le sang, tels que frissons, courbature, malaise général, teinte jaunâtre de la peau, etc. Enfin, les phénomènes ataxiques et adynamiques qui traduisent l'existence de l'infection purulente consommée firent défaut chez nos malades; chez eux, au contraire, les accidents typhoïdes avaient cessé en grande partie au moment de l'apparition des abcès.

Pourrait-on plus logiquement invoquer l'irritation de presque toute la peau du tronc et des membres pour se rendre compte de la production de ces collections purulentes? Nous ne le pensons pas. Car l'irritation produite sur la peau *seule* par l'érysipèle ou par toute autre phlogose ne peut pas déterminer par elle-même une sécrétion purulente du

tissu cellulaire sous-jacent (Voy. plus haut); et puis, les abcès n'ont pas seulement envahi les points qu'avait occupés antérieurement l'érysipèle, ils se sont montrés également dans des endroits où il n'y avait point eu d'éruption exanthémateuse.

Il est plus facile de prouver que ces abcès ne sont point l'effet de telle ou telle altération des liquides ou des solides, que de démontrer qu'ils sont la conséquence de telle ou telle lésion des humeurs et des organes.

En affirmant que l'origine commune de ces dépôts de pus si multipliés est une altération du sang, il est probable qu'on est dans le vrai. Mais en quoi consiste cette modification morbide du sang qui procrée cette espèce de diathèse purulente? C'est ici que nous manquons de données positives pour résoudre ce problème de pathogénie.

Les anciens, en présence de pareils faits, auraient supposé que la nature avait, par un effort dépurateur, rejeté à l'extérieur, sous forme d'abcès, les humeurs âcres, peccantes, qui entretenaient l'érysipèle ambulant, et loin de combattre cette diathèse purulente, ils l'auraient respectée.

Quelle que soit la difficulté que nous ayons à découvrir l'altération pathologique générale qui pourrait nous rendre compte de la formation rapide d'un grand nombre d'abcès sous-cutanés, disséminés, annonçant une heureuse solution de l'érysipèle ambulant, toujours est-il que ces collections purulentes dont nous nous occupons forment l'un des points les plus curieux de la pathologie humorale et se rattachent à l'histoire générale des abcès multiples, sujet du plus haut intérêt, auquel sont liées de hautes questions sur les altérations des fluides, et que l'Académie de médecine a proposé naguère pour prix.

Un enfant, âgé de quatre ans, doué d'une robuste constitution, habituellement bien portant, fut pris tout à coup, sans cause appréciable, le 31 juillet 1845, de frissons, de courbature, de bâillements, de céphalalgie, et enfin de nausées suivies de vomissements muco-bilieux.

Je vis le petit malade le lendemain de la manifestation de ces accidents; il était dans l'état suivant:

Le 1er août. Céphalalgie, accablement, somnolence, cris plaintifs, intelligence comme engourdie, peau chaude et sèche, pouls large et dur, 90 pulsations, léger enduit blanchâtre de la langue, perte presque complète de l'appétit, soif vive, aucune trace d'altération quelconque des organes de l'arrière-gorge, ventre un peu volumineux, constipation depuis trois jours, urines rares et foncées en couleur, respiration facile et régulière, 24 inspirations; absence de toux ainsi que de larmoiement et de coryza, murmure respiratoire doux et moelleux, bonne sonorité de la poitrine.

Cet enfant avait été vacciné, et l'année dernière il avait été pris de rougeole. En présence de pareils symptômes, qui ne caractérisaient point encore d'une manière nette une affection bien dessinée, je suspendis mon jugement, quoique cependant ce cortége symptomatique semblât désigner plutôt l'invasion d'une méningite ou d'une fièvre typhoïde que toute autre maladie.

Je prescris de l'eau d'orge pour tisane, des sinapismes aux jambes, un lavement de son, et l'application sur la tête de compresses imbibées d'eau froide.

Le 2. Aggravation des accidents, délire pendant la nuit, intelligence moins nette, cris aigus plus fréquents, occlusion habituelle des yeux, impression douloureuse produite par l'approche d'une lumière artificielle, léger resserrement des pupilles, chaleur ardente de la peau, 140 pulsations par minute. On observe çà et là sur le côté droit de la face quelques larges taches rosées, un peu douloureuses à la pression; les ganglions sous-maxillaires et cervicaux ont acquis un volume considérable.

Même traitement.

Le 3, les plaques rosées s'agrandissent, se multiplient et prennent une coloration plus foncée.

Le 4, le côté droit de la face est recouvert d'un érysypèle arrivé à son complet développement. On y observe une teinte d'un rouge foncé très-intense qui disparaît par la pression du doigt, une tuméfaction considérable, une tension notable, et une douleur très-vive accrue par le toucher et surtout par une compression un peu forte. Les paupières sont si volumineuses qu'elles recouvrent totalement le globe oculaire; la distension des paupières, de la joue et du nez, contraste avec la forme normale des mêmes parties du côté gauche de la face. L'érysipèle n'a pas envahi le cuir chevelu; il se termine à un pouce environ au-dessus du sourcil par quelques taches irrégulières d'une teinte rose sans tuméfaction saillante. En bas, il ne dépasse pas le bord inférieur de la mâchoire inférieure, où il offre un bourrelet saillant avec une rougeur très-foncée; sur les côtés, l'oreille forme son extrême limite. Le petit malade, qui de temps en temps pousse des cris, paraît par moment si agité que les personnes qui l'entourent croient qu'il a des convulsions; je n'en ai point constaté moi-même. Du reste, on peut plus aisément qu'hier fixer par instant son attention, et obtenir quelques réponses. La langue, un peu sèche et rouge, sort aisément de la bouche; le ventre a acquis un volume assez considérable; une selle copieuse a eu lieu hier soir. La peau conserve toujours une chaleur vive, âcre; on compte 130 pulsations et 24 inspirations par minute.

L'examen de l'intérieur de la bouche, ainsi que l'exploration de la face, du cou et de la tête, ne font découvrir aucune lésion soit des os, soit des autres tissus, à laquelle on puisse rapporter l'origine de l'érysipèle; cet enfant a de fort beaux cheveux, et il n'a jamais eu de maladies du cuir chevelu.

Quatre sangsues aux apophyses mastoïdes, sinapismes aux pieds, compresses d'eau froide sur la face, limonade pour boisson, lavement purgatif avec 30 grammes de sulfate de soude.

Le 5, la peau est encore plus tendue, plus luisante, plus gonflée, et on aperçoit sur la joue plusieurs phlyctènes assez grosses et plusieurs petites vésicules; le liquide qu'elles renferment est transparent. L'enfant a été moins agité, et il s'est moins plaint qu'hier. Le côté gauche de la face, et surtout la joue, le nez et l'oreille, offrent quelques plaques rosées, accompagnées d'une certaine tension; les ganglions sous-maxillaires et cervicaux sont douloureux. L'érysipèle gagne le côté gauche de la face.

Un grain d'émétique dans un litre d'eau d'orge; frictions sur les parties érysipélateuses avec huit grammes d'onguent mercuriel; limonade; lavement de son.

Le 6, l'érysipèle a envahi tout le côté gauche de la face, où on constate une teinte d'un rouge ardent, une tension considérable, une tuméfaction des plus marquées, et une douleur très-vive qui se révèle par des cris très-aigus renouvelés fréquemment. Il ne dépasse pas le front, et ne descend pas plus bas que la partie supérieure du cou, où il existe un bourrelet terminal assez considérable.

Le côté droit de la face offre une teinte violacée et se recouvre de plus en plus de phlyctènes.

La figure est tout à fait méconnaissable; les paupières boursoufflées recouvrent entièrement les globes oculaires; les lèvres singulièrement tuméfiées ne ferment plus complétement la bouche, qui reste entr'ouverte; le petit malade ne peut articuler; le nez, dont le volume est énorme, offre à l'intérieur des croûtes d'un jaune foncé, qui l'oblitèrent; les oreilles ont pris également des dimensions exagérées, et on constate un commencement de surdité.

La langue se recouvre d'un enduit poisseux, jaunâtre; la déglutition s'accomplit assez difficilement, et cependant on ne découvre aucune altération des organes de l'arrière-gorge. Le ventre est ballonné; il existe du gargouillement dans la fosse iliaque droite. Cinq à six selles liquides et deux vomissements muco-bilieux ont eu lieu à la suite de l'administration du tartre stibié; pour la première fois, l'émission des urines s'effectue à l'insu du petit malade, qui, couché immobile sur le dos, semble grandement prostré. On ne peut compter le pouls, tant il est précipité.

Continuation des frictions mercurielles; limonade vineuse; lavement de son.

Le 7, l'érysipèle s'étend au cou ainsi qu'à la région supérieure de la poitrine; mais il n'est plus circonscrit par un bourrelet saillant, et vers sa terminaison l'intensité de la rougeur va en diminuant, et on y aperçoit quelques plaques rosées irrégulières, disséminées.

L'érysipèle du côté droit de la face diminue. Les phlyctènes, ouvertes depuis hier, sont remplacées par des croûtes jaunâtres, adhérentes et un peu humides; la rougeur pâlit; la tuméfaction n'est plus aussi prononcée; la peau commence à se rider, et l'épiderme s'exfolie déjà en plusieurs points. L'érysipèle du côté gauche a acquis, au contraire, plus d'intensité; on y remarque plusieurs phlyctènes remplies d'un liquide limpide.

Les lèvres, la langue et les gencives se dessèchent de plus en plus; une hémorrhagie nasale peu abondante a eu lieu cette nuit; le ventre est toujours météorisé; le pouls, constamment fréquent, se déprime. Le malade tousse quelquefois; néanmoins la percussion et l'auscultation du thorax ne font découvrir rien d'anormal dans l'appareil respiratoire. On ne peut obtenir du petit malade aucune réponse aux diverses questions qu'on lui adresse. Le plus souvent somnolent, il semble se réveiller de temps en temps pour pousser quelques gémissements sourds et pour porter les mains à sa figure.

Application d'un vésicatoire sur la partie antérieure du cou; onctions mercurielles; limonade.

Le 8, l'érysipèle a encore fait des progrès; il a gagné la moitié antérieure de la poitrine et le tiers supérieur en arrière. Les accidents généraux sont les mêmes.

M. Trousseau, appelé en consultation, fut d'avis de continuer l'application des vésicatoires, mais sur les limites de l'érysipèle. Nous convînmes de cautériser avec le nitrate d'argent la circonférence du mal. Enfin, l'enfant fut mis à l'usage d'une légère infusion de quinquina.

Le 9, l'érysipèle a dépassé la ceinture de bandelettes de vésicatoires et celle dessinée par l'azotate d'argent. Les phlyctènes du côté gauche de la face sont rompues; la tension, la tuméfaction et la rougeur ont diminué; mais l'état général s'aggrave. J'observe de la carphologie; l'enfant, plongé dans un coma profond, marmotte par instant entre ses dents des mots inintelligibles, et ne perçoit plus les excitations qu'on dirige vers les organes des sens; le ballonnement du ventre s'accroît encore; les matières alvines, expulsées au dehors à trois reprises différentes depuis vingt-quatre heures, sont liquides, jaunâtres et très-fétides; sur les gencives, les lèvres et la langue, on aperçoit des croûtes noires et fendillées; la peau est toujours brûlante et aride; le pouls est si précipité, si irrégulier et si déprimé, qu'on ne peut plus compter de suite cinq à six pulsations avec la montre à secondes.

En présence d'une semblable aggravation des accidents, je prescris un lavement de décoction de quinquina, une potion gommeuse dans laquelle je fais entrer 30 centigrammes de sulfate de quinine que je fais prendre par cuillerée à café de 1/2 heure en 1/2 heure; puis j'applique des bandelettes de vésicatoires anglais sur la circonférence fort irrégulière de l'érysipèle; enfin, je conseille 8 grammes d'onguent mercuriel en frictions sur les points érysipélateux, et la limonade vineuse.

Le 10, l'érysipèle poursuit sa marche envahissante; il s'étend en avant jusqu'à la base de la poitrine; en arrière, il occupe les deux tiers supérieurs du thorax; il a aussi envahi les épaules et le tiers supérieur environ des bras.

L'état général n'a pas changé, il y a eu quatre selles liquides; je prescris de nouveau le traitement de la veille.

Le 11, l'érysipèle de la figure touche à sa fin; la peau continue de se rider, de se recouvrir de squames et de revenir à son volume habituel; les yeux du petit malade, quoique très-rouges, supportent très-bien la lumière. Du reste, aucune modification dans l'état général.

Continuation du même traitement.

Le 12, la physionomie semble reprendre de l'animation; l'enfant paraît un peu comprendre les questions qu'on lui adresse; les croûtes noirâtres de la langue, des gencives et des lèvres, commencent à perdre de leur sécheresse; la déglutition des boissons s'accomplit moins difficilement; le ventre s'affaisse; trois selles liquides ont eu lieu; le pouls, quoique toujours déprimé, a moins de fréquence et plus de régularité. J'ai pu compter 148 pulsations

par minute. La chaleur et la sécheresse de la peau diminuent.

Et cependant, malgré cette amélioration, l'érysipèle fait toujours des progrès; il franchit les bandelettes de vésicatoires; il a atteint les bras jusqu'au coude, et le tiers supérieur des parois abdominales; en arrière, il descend jusqu'à la base de la poitrine.

L'érysipèle du tronc et des membres n'a pas une intensité aussi grande que celui de la face; sa tension, sa tuméfaction et sa rougeur ne sont pas aussi considérables; on ne rencontre pas non plus de bourrelet saillant qui limite son étendue.

Continuation du même traitement.

Le 13, la nuit dernière, l'enfant a été agité, pleureur, et cependant il recouvre insensiblement sa raison; les fuligínosités s'humectentde plus en plus. Néanmoins le pouls, toujours déprimé, bat 120 fois par minute, et la peau conserve sa chaleur et sa sécheresse fébriles.

L'érysipèle des parois abdominales a pâli déjà, quoiqu'il n'ait que quarante-huit heures de durée; sans atteindre les autres portions du ventre, le mal a sauté sur la partie supérieure des cuisses en avant, et en arrière il a attaqué les fesses, laissant les régions lombaires intactes.

Je supprime tout le traitement à l'exception de la limonade vineuse, et je fais prendre un bain tiède.

Le soir, je remarque que le dos des mains se recouvre de taches érysipélateuses et que les avant-bras restent intacts.

Le 14, l'érysipèle du cou se dissipe; et tandis que celui qui occupe le thorax et les bras conserve encore toute sa vivacité, celui du ventre s'éteint de plus en plus.

La fièvre persiste; les fuliginosités se détachent de la langue, des gencives et des lèvres. L'enfant paraît comprendre en partie les questions qu'on lui adresse, mais il n'y répond point encore; on dirait que son intelligence, endormie pendant quelque temps, commence à se réveiller; l'ouïe est dure.

Eau d'orge miellée pour tisane; lavement de guimauve.

Le 15, délire et agitation toute la nuit. Continuation de la fièvre; diminution de l'érysipèle de la poitrine et des bras.

J'applique de nouveau des bandelettes de vésicatoires le long de la circonférence de l'érysipèle. — Eau d'orge pour boisson.

Le 16 et le 17, l'érysipèle de la poitrine et des bras finit par disparaître; celui des parois abdominales n'existe déjà plus; mais l'exanthème des cuisses s'étend en avant comme en arrière. L'état général reste le même.

Bandelettes de vésicatoires; limonade vineuse.

Le 18, les lèvres, les gencives et la langue sont en grande partie débarrassées de leurs croûtes fuligineuses; ces organes offrent une teinte rouge foncée. Le ventre a repris son volume et sa souplesse habituels; le dévoiement a cessé. La peau n'est plus ni aussi chaude ni aussi sèche, quoique le pouls soit encore à 120 pulsations.

La physionomie annonce que l'intelligence reprend lentement mais certainement ses droits.

La face, le cou, la poitrine, les membres supérieurs et une partie de l'abdomen sont recouverts des débris de la desquamation de l'épiderme. L'érysipèle existe aux cuisses et aux fesses.

Bouillon de veau; bain de son; limonade vineuse; bandelettes de vésicatoires.

Le 19 et le 20, quoique l'état général s'améliore, cependant le mouvement fébrile ne discontinue point, et l'érysipèle ne s'arrête pas.

Cet enfant, qui avant sa maladie était fort gras, est actuellement d'une maigreur extrême; et il est tellement faible qu'il ne peut se maintenir quelques minutes assis dans son lit.

J'étais désespéré de ne pouvoir arrêter l'érysipèle, et de voir l'amaigrissement faire d'incessants progrès et la fièvre persister, lorsqu'une amélioration inespérée se manifesta tout à coup.

Le 21 au soir, j'aperçois au-dessus de la clavicule gauche deux petites tumeurs grosses comme une amande, indolentes, sans changement de couleur à la peau, donnant à la main la sensation d'un engorgement tuberculeux. Derrière le cou, du côté droit, je rencontre trois tumeurs semblables. Dès le lendemain matin, je constatai de la fluctuation au centre de ces tumeurs.

Le 22 et le 23, je vois se développer plusieurs autres tumeurs analogues sur la poitrine, le dos, les épaules, le ventre; et constamment, dès le lendemain de leur apparition, elles étaient le siége d'une fluctuation évidente.

J'ouvre deux de ces tumeurs, qui donnent issue à un pus blanc-jaunâtre, bien lié, sans odeur fétide. Examiné au microscope, il offre de très-beaux globules grenus et quelques granules suspendus dans un liquide.

Dès lors l'érysipèle ne s'étendit plus; il resta fixé aux parties susmentionnées, et le mouvement fébrile se dissipa; mais du dévoiement, qui était arrivé en même temps que ces abcès, persista d'une manière continue.

Je prescrivis chaque jour un bain de son, un lavement de guimauve, de la limonade vineuse, et deux bouillons.

Le 24, obligé de m'absenter pendant quelques jours de Paris, je remis mon malade entre les mains de M. le docteur Moissenet. Depuis ce moment jusqu'au 30 du même mois, presque tous les jours des abcès se manifestèrent au cou, sur les parois thoraciques et sur les membres supérieurs. M. Moissenet en ouvrit dix à douze, et prescrivit des bains de son, des potions de quinquina, des bouillons et de l'eau de riz.

Le 30, je retrouve mon malade excessivement amaigri, pâle et faible, et encore atteint de dévoiement. Du reste, il n'y a plus de traces d'érysipèle ni de mouvement fébrile. Quatre petites tumeurs fluctuantes, aussi volumineuses qu'une grosse noix, siégent sur l'épaule et le bras droit; deux un peu moins grosses existent aux lombes. L'ouverture de ces abcès fait sortir un liquide ayant tout le caractère du pus louable.

Je continue le même traitement.

Les jours suivants, de nouvelles tumeurs se manifestent sur les parois abdominales, sur les fesses, et le long du sacrum. Je les ouvre le lendemain de leur apparition, époque à laquelle elles sont déjà fluctuantes.

Ces abcès se forment avec une rapidité étonnante; du jour au lendemain, la fluctuation est évidente; rien à l'avance n'annonce leur arrivée, et ils ne sont accompagnés ni de douleur, ni de chaleur, ni de rougeur des parties où ils se déclarent, et, dans le voisinage, on ne découvre pas la plus légère trace de phlébite ou de limphangite. Dès le lendemain de leur ouverture, on les trouve complétement vides, et bientôt une bonne cicatrice s'effectue.

Tous ces abcès, au nombre de quarante-trois, ont été ouverts, à l'exception de quatre que j'ai abandonnés aux seuls efforts de la nature. Leur contenu s'est résorbé, mais avec une certaine lenteur. Le plus volumineux de ces abcès est gros comme un œuf de pigeon et le plus petit comme une noisette. Plusieurs se touchent par quelques points de leur circonférence, et cependant, lorsqu'on ouvre l'un d'eux, le contigu ne se vide pas; ce qui prouve qu'il n'existe aucune communication entre les foyers purulents.

L'appétit du malade augmentant, je prescris alors une nourriture plus abondante, malgré la persistance du dévoiement, et je fais cesser l'emploi du quinquina.

Enfin, le 15 septembre, l'enfant est guéri, complétement débarrassé de son érysipèle et de ses abcès; mais il est extraordinairement maigre: je ne me rappelle pas avoir vu un enfant plus maigre, plus affaibli; ses cheveux sont presque tous tombés.

D'après mes conseils, on le conduisit à la campagne et on lui fit prendre chaque jour trois pastilles de lactate de fer, de bons consommés, une nourriture succulente. Bientôt l'embonpoint revint et avec lui les forces, et quand je revis cet enfant au mois d'octobre, il était bien portant, quoiqu'il ne fût pas encore ni aussi gras, ni aussi fort qu'avant sa maladie.

Thérapeutique des maladies de la peau (1).

(Journal des Conn. médico-chir., juillet et août 1844.)

(Leçons de M. Gibert à l'hôpital Saint-Louis.)

Les affections dartreuses (et en particulier l'*eczéma*, pris comme le type principal de ce que les médecins contemporains désignent sous le nom vulgaire *dartres*), compromettent rarement la santé générale et à plus forte raison la vie. Aussi la mortalité est-elle minime dans les salles de l'hôpital Saint-Louis qui sont consacrées au traitement des maladies de la peau.

On peut même reconnaître, avec le vulgaire, que chez quelques sujets ces affections semblent jouer un rôle préservatif. C'est ainsi que la *gourme* des enfants en bas âge a paru dans certaines familles préserver quelques individus des *convulsions* dont avaient été atteints d'autres membres de la même famille. C'est ainsi que certains *eczéma*, soit partiels, soit répandus sur les diverses parties du corps, ont opéré une révulsion et dépuration salutaires chez quelques jeunes gens ou adultes menacés de phthisie pulmonaire. C'est ainsi surtout que l'on voit chez un assez grand nombre de dartreux la santé générale se troubler, des maux de tête, des étouffements, de la gastralgie, du malaise général survenir en l'absence des éruptions, et tous ces accidents se dissiper lorsque la peau devient malade.

Mais, d'autre part, quelle persistance, quelle difficulté de guérison, quelle facilité de récidives offrent les affections dartreuses en général, et l'*eczéma* en particulier!

Alibert, avec la légèreté qui lui était familière, proclamait volontiers la guérison de l'éruption actuelle, sans tenir compte de la récidive prochaine ou probable.

Biett, qui aimait assez à se faire illusion sur les effets de certains médicaments spécifiques (témoin la naïveté avec laquelle il vantait l'efficacité de la poudre de charbon dans le choléra de 1832), *Biett*, dis-je, ne se dissimulait pas la fréquence des récidives, mais il s'efforçait de les expliquer (ou mieux de les éluder) en les attribuant aux habitudes hygiéniques vicieuses dans lesquelles se replongeaient les convalescents au sortir de l'hôpital. Que devient cette explication en présence des nombreux exemples de récidives qu'offre la pratique de la ville, au milieu de l'observance la plus sage des préceptes de l'hygiène? que dis-je, en présence des faits (admis d'ailleurs par *Biett* lui-même dans certains cas, tels que ceux de *couperose* et de *mentagre*, par exemple) qui montrent la maladie se reproduisant dans le cours même du traitement qui avait d'abord paru réussir?

C'est ainsi que deux malades atteints d'*eczéma rubrum*, que j'avais envoyés aux eaux d'Enghien dans la saison dernière, et qui en avaient éprouvé les meilleurs résultats, ont vu l'éruption se reproduire sur diverses parties du corps pendant leur séjour même à l'établissement. C'est ainsi qu'un ancien militaire, doué de la plus belle complexion et de la plus robuste apparence, guéri d'un *psoriasis inveterata* par les eaux d'*Uriage*, ayant voulu y retourner l'année suivante pour combattre un léger retour de l'éruption, vit bientôt celle-ci reparaître et s'étendre avec une nouvelle intensité; il quitta les eaux, cette fois, sans en avoir retiré aucun bénéfice. Que de fois nous avons vu, malgré tous nos efforts et au moment où nous croyions toucher à une guérison solide, se reproduire sous nos yeux, sans qu'aucune imprudence pût être reprochée aux malades, les *eczéma* partiels du cuir chevelu, des oreilles, des paupières, des membres inférieurs et des parties génitales!

Aussi sommes-nous obligé de confesser que trop souvent les guérisons obtenues par les traitements les plus rationnels et les plus méthodiques ne sont que temporaires; et c'est ce qui fait que nous accueillons et que nous expérimentons avec tant d'empressement les remèdes *spécifiques*, dont l'administration d'ailleurs réclame toujours les règles de la méthode et d'une expérience suffisamment éclairée.

---

(1) Dans les premières leçons de son cours de cette année, M. Gibert a décrit l'eczéma et y a rattaché toutes les généralités qu'on trouve éparses dans les livres et dans le langage des praticiens sur les dartres. La dartre squameuse humide d'Alibert (eczéma de Bateman) est, en effet, la maladie de la peau la plus vulgaire et celle à laquelle s'appliquent le mieux toutes ces généralités.

(*Note du rédacteur.*)

Au premier rang de ces remèdes, les plus efficaces et les plus anciens sont, sans contredit, les *sulfureux*, et, avant tout, les eaux minérales sulfureuses, dont l'usage remonte au temps des Hébreux, témoin les piscines dans lesquelles se plongeaient ceux qui étaient atteints ou seulement soupçonnés de *lèpre;* témoin la guérison célèbre de l'envoyé du roi d'Assyrie, Naaman, que le prophète Elisée fit plonger sept fois dans les eaux du Jourdain.

On sait quel cas les Romains faisaient des thermes, et combien de monuments et de villes ont dû leur origine à des sources minérales. Nulle part, s'écriait *Pline*, il ne s'opère d'aussi grands miracles qu'aux eaux thermales! « *In nullâ enim parte naturæ majora sunt miracula quàm in thermis!* »

Il n'est point, selon *Bordeu*, de meilleur remède contre les maladies chroniques que les sources minérales; bien plus, suivant M. *Isid. Bourdon*, qui a fait de cet axiome l'épigraphe de son *Guide aux eaux minérales :* « Toute maladie chronique qui a résisté à l'usage de ces eaux peut être déclarée incurable. »

La France possède les eaux sulfureuses thermales les plus justement célèbres, presque toutes renfermées dans les Pyrénées.

En première ligne se montre *Barèges*. D'après l'académicien que nous citions tout à l'heure, cette source thermale doit tout à ses mérites et rien à l'intrigue : aussi ses succès ont-ils été lents à se produire dans le monde, et de nos jours la mode tend à leur substituer trop souvent des eaux purement salines, qui sont bien loin d'avoir la même vertu que les eaux de Barèges contre les dartres, telles que celles de *Néris* dans l'Allier et de *Loësche* en Suisse. C'est à Fagon, médecin de Louis XIV, qu'est due la première origine de la célébrité tardivement mais justement acquise aux eaux de Barèges. Comme le dit avec raison M. *Isid. Bourdon*, le triomphe de ces eaux est dans les maladies de la peau; toutefois, sous le rapport du site et de l'action moins violente des eaux, il est d'autres sources que nous préférons à Barèges. Nous nous gardons surtout de nous élever jusqu'à l'enthousiasme de l'auteur qui s'écriait, au sujet de Barèges : Qu'on aurait plutôt fait d'en tarir les sources en buvant que d'en raconter toutes les vertus!

L'eau de Barèges est celle que la chimie a cherché à imiter pour la composition des bains sulfureux communément employés dans le traitement des dartres, tant en ville qu'à l'hôpital. Jusqu'ici le sulfure de potasse est employé pour nos bains destinés à la classe indigente; mais grâces aux savantes recherches du professeur *Anglada*, de Montpellier, l'imitation de l'eau de Barèges est aujourd'hui plus parfaite dans nos traitements de la ville. *Anglada*, comme on sait, a reconnu qu'en faisant passer dans une solution concentrée de soude un courant de gaz hydrogène sulfuré, on obtenait un sel qui représentait aussi bien que possible le sel de Barèges. M. *Félix Boudet*, pharmacien distingué de Paris, a proposé, dès l'an 1831, l'application de ce sel à l'usage médical pour la fabrication de l'eau de Barèges factice. Un autre chimiste, le docteur *Quesneville*, s'est livré à la préparation du même sel qu'il débite sous le nom d'extrait de Barèges; et c'est au moyen de l'hydrosulfate de soude cristallisé, que nous prescrivons communément à la dose de cent grammes pour un bain ordinaire, que nous administrons aujourd'hui les bains de Barèges factices. La gélatine, que l'on a coutume d'y ajouter à une dose qui varie de 200 à 500 grammes par bain, rend ce bain plus onctueux et représente jusqu'à un certain point la matière glaireuse particulière à l'eau de Barèges naturelle (1).

Bagnères de Luchon est un second établissement thermal dont la renommée remonte au temps des Romains, et que nous préférons souvent à Barèges, à cause de l'agrément et de la salubrité du pays. Il en est de même de *Saint-Sauveur*, dont les eaux, moins énergiques que celles de Barèges et mieux appropriées aux individus excitables et sanguins, ont plus d'une fois réussi, d'après mes conseils, à guérir l'*eczéma rubrum* passé à l'état chronique.

Les eaux de *Cauterets*, dont la célébrité est due au maréchal de Richelieu, quoique plus usitées contre les catharres et les débilités nevroso-lymphatiques que contre les dartres, ont cependant une qualité onctueuse qui convient très-bien à la peau. Elles sont loin d'ailleurs d'être exemptes d'effet stimulant, comme le prouve le triste exemple d'un paysan cité par M. *Isid. Bourdon*, qui, après avoir bu l'énorme quantité de 25 verres de cette eau thermale, fut pris de coliques vives et succomba dans l'espace de deux jours. C'est à Cauterets que se trouve cette source de Maouhourat qui fut l'occasion, en 1833, d'une si curieuse mystification (2).

Parmi les sources sulfureuses que nous venons de nommer, celle que vantait le plus le célèbre *Lorry* était *Bagnères de Luchon*. Il avait vu guérir *sans récidive*, par le moyen de ces eaux, un jeune homme de famille noble qui était couvert de dartres depuis son enfance.

Outre les eaux thermales des Pyrénées, nous avons fréquemment employé, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, les eaux sulfureuses (non thermales) d'*Enghien*, et celles encore peu connues, et tout nouvellement découvertes, de *Challes*, en Savoie.

(1) Le docteur Quesneville, en ajoutant au sel sulfureux une substance destinée à absorber l'hydrogène sulfuré à mesure qu'il se dégage, a préparé un extrait de Barèges dont l'addition à l'eau du bain dégage beaucoup moins d'odeur que les bains sulfureux ordinaires. Il a même préparé des compositions sulfureuses tout à fait inodores, telles que le sirop et la pommade à l'hyposulfite de soude, qui ne sont pas sans efficacité contre l'eczéma.

(2) Voici en quels termes elle est racontée par le spirituel auteur du Guide aux eaux minérales :

« M. Orfila, mal guéri de l'attaque de choléra qu'il avait ressentie durant l'épidémie de 1832, consulta les plus célèbres praticiens de la capitale..... On lui conseilla les eaux de Cauterets... Un des consultants, un des plus écoutés, le plus célèbre peut-être, le docteur ***, donna la préférence au Maouhourat, ajoutant qu'il fallait, non pas y boire, mais s'y baigner. Lors donc que le malade fut arrivé à Cauterets, il n'eut rien de plus pressé que de s'informer de la source du Maouhourat (mauvais trou) et de la visiter. Il chercha des yeux l'établissement de bains... Pas d'établissement! Il demanda à se baigner : on se mit à rire.... Il aperçut enfin, après avoir gravi la montagne, un mince filet d'eau sortant d'une fente de rocher... On lui dit que c'était là le Maouhourat! »

L'établissement d'Enghien, situé aux portes de Paris, dans la belle vallée de Montmorency et sur les bords d'un lac qu'entourent d'élégantes constructions et de riants jardins, ne date guère que d'une vingtaine d'années ; et déjà le luxe et la mode rivalisent à l'envi pour embellir un séjour qu'à la fin du siècle dernier on regardait comme malsain, à cause de la présence du ruisseau puant, premier indice de sa fortune à venir.

En 1796, un bon curé, le père Cotte, appela sur la source sulfureuse l'attention savante du respectable abbé Nollet; mais ce n'est que près de vingt ans plus tard que cette révélation fut mise à profit.

Chaque année, au retour de la belle saison, j'envoie à Enghien plusieurs malades, et notamment des sujets atteints d'eczéma chronique, qui y trouvent leur guérison ; et, à Paris même, tant à l'hôpital qu'en ville, l'eau d'Enghien, en boisson, à la dose d'un verre ou deux par jour, nous sert de remède spécifique usuel contre les éruptions eczémateuses, impétigineuses et furfuracées.

C'est encore en boisson et en lotions que nous employons l'eau de *Challes*, eau sulfureuse et *iodurée*, découverte en Savoie, à une lieue de Chambéry, par le docteur Domenget; sous le rapport de la composition et de la température, elle est assez analogue à l'eau d'Enghien, mais elle est plus chargée encore d'hydrogène sulfuré et contient en outre une certaine quantité d'iodure de potassium ; aussi l'a-t-on conseillée dans le traitement des catarrhes et des scrofules.

Après les eaux sulfureuses, les sources thermales salines, telles que celles de Loësche et de Néris, peuvent être employées avec avantage dans les maladies chroniques de la peau, notamment chez les sujets mous et lymphatiques. Mais pour ces derniers l'eau de mer est un véritable spécifique. Bien des fois nous avons prescrit avec succès les bains de mer aux femmes, aux enfants, aux jeunes gens et même aux adultes lymphatiques et faibles, dans le cas d'*impetigo*, de *prurigo*, de *couperose*, etc.

Longtemps la routine a présidé seule à l'administration des eaux minérales, et les médecins eux-mêmes n'ont pas été exempts des préjugés qui se rattachent à leur emploi. Plus d'un médecin des eaux aurait pu se reconnaître dans le portrait piquant du *Médecin de Plombières*, tracé, il n'y a pas vingt ans, par un spirituel écrivain.

Pour toutes les questions, pour toutes les maladies, pour tous les sujets, ce docteur n'avait qu'une seule réponse, qu'un seul remède, qu'un seul mode d'administration : « Trois tours de promenade le « matin, trois verres à huit heures, six tours de « promenade jusqu'à midi, trois verres à midi, dé- « jeûner à une heure ; six tours de promenade à « deux heures, six verres à trois heures, dîner à « cinq heures; trois tours de promenade à six heu- res ; » tels étaient les mots cabalistiques qu'il prononçait à tout venant avec une imperturbable gravité.

C'est en faisant allusion à ces règles appliquées sans aucune exception, que madame de Sévigné écrivait plaisamment qu'elle faisait aux eaux de *** *une assez bonne répétition du purgatoire*. « Tout « est réglé ici, ajoutait-elle ; tout dîne à midi, tout « soupe à sept heures, tout dort à dix heures, tout « boit à six heures. »

Hâtons-nous de dire cependant qu'il est juste, dans l'emploi des eaux, d'accorder quelque chose à l'expérience locale, et que souvent les prévisions fondées sur les lumières communes se trouveraient en défaut si l'on n'avait une connaissance spéciale des effets du remède. Ainsi, par exemple, il est fort remarquable que, tandis qu'à Paris nous suspendons l'usage des eaux factices lorsqu'il se manifeste une exacerbation de l'éruption, aux sources thermales, au contraire, le remède est continué malgré la *poussée* (qui s'observe, par exemple, si intense à *Loësche*) et malgré l'aggravation temporaire que peuvent offrir les accidents qui se montrent à la peau.

On peut dire, en effet, d'une manière générale, que les eaux minérales naturelles agissent en stimulant, et guérissent dans beaucoup de cas en déterminant cette réaction presque fébrile que *Bordeu* regardait, jusqu'à un certain point, comme indispensable à la cure des affections chroniques.

Aussi s'accorde-t-on généralement aujourd'hui, et grâce surtout aux lumières répandues sur ce point par l'enseignement de l'hôpital Saint-Louis, à reconnaître que les eaux employées d'une manière banale dans le traitement des affections dartreuses ne conviennent ni à tous les sujets, ni à toutes les formes, ni à toutes les périodes.

Les traitements préparatoires conseillés par les plus célèbres médecins de l'antiquité, tels qu'*Archigènes* parmi les Grecs et *Avicenne* parmi les Arabes, préparations dont on a tant abusé, non-seulement dans le siècle dernier, mais encore dans celui-ci, témoin les malades que *Delpech* annonçait, dans un mémoire académique sur le traitement de la gale, avoir guéris en huit jours, tandis qu'un médecin routinier prétendait les soumettre pendant plusieurs mois à un traitement préparatoire; ces traitements, dis-je, qui se composent, en général, des émissions sanguines, des bains, des boissons délayantes, des purgatifs, conviennent en effet dans tous les cas où, soit l'excitabilité et la pléthore du sujet, soit la période encore inflammatoire de l'éruption, rendraient incertain ou même directement nuisible l'emploi des eaux minérales; et si on les a trop préconisés jadis et appliqués à beaucoup de cas sans discernement, peut-être, d'autre part, les dermatologistes de notre époque les ont-ils trop négligés.

Les *purgatifs salins*, et surtout les eaux minérales purgatives, telles que celles de Sedlitz et de Pullna, qui tiennent le premier rang dans le traitement que nous venons d'indiquer, sont très-souvent associés, chez nos malades atteints d'*eczéma* ou d'*impetigo*, aux bains et aux topiques sulfureux, et nous en retirons les meilleurs effets. Il n'en est pas de même des purgatifs drastiques à l'aide desquels les empiriques et les charlatans obtiennent quelques guérisons. Ces moyens infidèles et dangereux sont plus souvent nuisibles qu'utiles. C'est à eux qu'on peut appliquer les anathèmes lancés par Broussais contre cette classe de médicaments; celui-ci d'ailleurs a eu le tort de méconnaître la prudence et la réserve qu'ont toujours apportées dans l'emploi des

purgatifs les médecins sages et expérimentés, témoin ce passage de *Lorry*, qui semblerait avoir été écrit par un contemporain et sous l'inspiration des doctrines *physiologiques !*

« Au milieu de tant d'avantages que présente la « médication purgative dans le traitement des ma- « ladies de la peau, il ne faut pas oublier qu'elle « peut avoir aussi des effets nuisibles, et que le mé- « decin ne doit y recourir qu'avec prudence et ré- « serve. Les purgatifs n'ont pas seulement pour « effet de provoquer des secousses favorables aux « viscères et des évacuations salutaires, mais leur « action répétée et continue peut irriter les tissus « avec lesquels on les met en contact et les disposer « à l'inflammation. » *Tùm demùm providendum ventriculo et intestinis ne aliquod inflammatoriœ irritationis signum in pessimam degeneret phlegmasim.* (*Lorry. De morbis cutaneis.*)

La nature nous a donné, dans les eaux minérales naturelles comparées aux eaux factices (qu'un spirituel écrivain a stygmatisées du nom de *nymphes bâtardes*), un grand et frappant exemple de la différence qui peut exister sous le rapport thérapeutique entre les produits artificiels et les produits naturels. C'est souvent à tort que la chimie moderne, sous prétexte de purification et de progrès, a substitué aux produits minéraux naturels fréquemment employés dans l'ancienne pharmacie (comme, par exemple, la *tutie*, la *calamine*, qui ne sont pas aussi avantageusement remplacées que quelques chimistes le pensent par l'oxyde de zinc pur) des produits artificiels plus ou moins perfectionnés et simplifiés. De même, pour les substances végétales, je suis porté à croire, avec un praticien de la fin du dernier siècle (auteur d'un petit *Traité des maladies de la peau et de celles de l'esprit*), qu'il y a le plus souvent avantage à préférer aux infusions, aux décoctions et aux sucs d'herbes, les aliments végétaux qui sortent tout préparés des mains de la nature. « La forme sous laquelle on « prend les *jus d'herbes*, dit avec raison cet auteur, « s'oppose au succès de ce remède, en ce qu'il est « très-relâchant et propre à peser sur l'estomac... « Les jus d'herbes ne sont-ils pas dans le règne « végétal lui-même? Ils y sont sans doute sous la « forme la plus convenable, puisque les parties « solides des végétaux font aliment, en même temps « que leurs sucs agissent dans le sang comme mé- « dicaments. »

Parmi les végétaux regardés comme *spécifiques* et employés comme tels dans le traitement des dartres, la *douce-amère* jouissait, à la fin du siècle dernier, d'une grande réputation, surtout en Angleterre. A l'occasion d'une dissertation sur les vertus de cette plante, publiée en 1784, le docteur Retz disait assez plaisamment : « On peut raconter dans « une demi-page tout le contenu de cet ouvrage : « Avez-vous une dartre ou des dartres? prenez de « la douce-amère. — Mais c'est une dartre miliaire? « Bon, vous la guérirez avec la douce-amère. — « Mais, pour une dartre vive? La douce-amère. « — Et si elle était dartre phagédénique? Il n'y a « pas d'autre moyen de vous en débarrasser que « l'usage de la douce-amère. — La dartre qui sur- « vient au visage, aux mains, à la poitrine, aux par- « ties génitales; celle qui procède du vice des « humeurs, des aliments, des suppressions; la dartre « communiquée; celle qui est héréditaire; toutes, « en un mot, cèdent comme par enchantement à « l'emploi de la douce-amère... Il existe, à la vérité, « d'autres remèdes, tels que les dépuratifs, les « sudorifiques, les eaux thermales, etc.; mais « comme *la plupart du temps* tous ces secours « sont inutiles... Enfin, tenez-vous-en à la douce- « amère. »

Ce qui se dit ici de la douce-amère peut tout aussi bien être appliqué à la *digitale*, à la *ciguë*, à la *salsepareille*, et même à la *saponaire*, au *cresson*, à la *chicorée* et à tant d'autres substances administrées avec une confiance aveugle par le vulgaire des praticiens, depuis la grande *chélidoine* des anciens jusqu'à l'innocente *thridace* des modernes.

Le fait est que, sans qu'on puisse citer des preuves bien concluantes à l'appui, l'opinion qui attribue une certaine efficacité contre les dartres aux végétaux dits sudorifiques, dépuratifs, antiscorbutiques, etc., a toujours prévalu dans l'esprit des médecins comme des gens du monde. Sans y avoir plus de confiance qu'ils n'en méritent, j'ai moi-même administré communément ces végétaux aux dartreux, et, dans nos salles, la tisane commune est une infusion de chicorée sauvage additionnée de deux grammes de bi-carbonate de soude par litre.

Mais c'est parmi les minéraux que nous trouvons les remèdes les plus actifs, ceux dont l'efficacité est le mieux démontrée.

Le *soufre* et ses composés tiennent, comme nous l'avons déjà dit, le premier rang : cette classe de spécifiques est trop connue pour que nous y insistions ici davantage. Bornons-nous à dire qu'avec *Alibert* nous continuons de les regarder comme les remèdes les plus sûrs contre les affections dartreuses, et, en particulier, contre l'*eczéma chronique.*

Il y a quelques années, un médecin de Pesth proposa, sous le nom d'*anthrakokali*, un remède composé de charbon et de potasse, que nos nombreuses expériences à l'hôpital Saint-Louis ont réduit à sa juste valeur. Le *fuligokali*, imitation du remède précédent, proposé par M. Deschamps, offre une combinaison des principes de la suie avec la potasse, qui n'est pas sans activité détersive et résolutive.

La *suie* toute seule, produit très-variable, mais composé en général de sels de chaux, de soude et d'ammoniaque unis à un corps gras, une huile pyrogénée *sui generis*, une sorte de goudron empyreumatique, et à du charbon; la suie, dis-je, a été proposée, d'après d'anciennes formules populaires, comme spécifique antidartreux, par le docteur Blaud, de Beaucaire, qui a publié un mémoire à ce sujet dans la *Revue médicale*, année 1834. M. Blaud conseille des lotions avec une décoction de deux poignées de suie dans 500 grammes d'eau, et une pommade préparée avec parties égales de suie et d'axonge. Nous avons fait plusieurs essais avec cette pommade, qui ne nous a pas paru plus efficace que notre pommade alcaline de l'hôpital Saint-Louis. Si nous nous servions de lotions, nous emploierions pour dissoudre la suie, de préférence à l'eau com-

mune, une solution alcaline qui épuise facilement la suie et en recèle tous les principes.

Le plomb, le cuivre, l'antimoine, le zinc, le mercure, l'arsenic entrent dans beaucoup de préparations officinales ou magistrales usitées contre les affections dartreuses, soit comme topiques, soit même à l'intérieur.

Les sels de mercure (calomel, sublimé, précipités blanc et rouge, nitrate et acétate de mercure) sont applicables au traitement de beaucoup d'affections cutanées chroniques (sans mélange aucun de vice syphilitique); ils agissent, soit comme dérivatifs, soit comme stimulants locaux, soit même comme cathérétiques ou caustiques.

L'oxyde de cuivre, uni à une matière verte végétale, fait la base du remède topique de *Kunckel*, qui a joui d'une assez grande célébrité, mais que cet empirique aidait ordinairement, dans ses effets, par l'emploi des purgatifs à l'intérieur. Nous avons vu souvent cet onguent cuivreux exaspérer les éruptions eczémateuses, et nous ne saurions lui reconnaître de qualités réellement spécifiques.

La *calamine* est un oxyde de zinc natif, mélangé d'oxyde de fer, d'argile et de matières terreuses, qui fait la base d'une préparation assez compliquée qu'un médecin anglais, *Turner*, a proposée, à la fin du siècle dernier, comme le topique spécifique par excellence des dartres, sous le nom de *cérat calaminaire*. Nous avons substitué au cérat de pierre calaminaire de Turner une préparation beaucoup plus simple, savoir : l'incorporation directe de la pierre calaminaire porphyrisée au cérat (sans eau), dans une proportion qui varie du quinzième au trentième. C'est un excellent dessiccatif dans l'eczéma chronique ou *dartre squameuse humide* d'Alibert.

Le *nitrate d'argent* était devenu entre les mains de ce célèbre dermatologue (surtout dans les dernières années de sa pratique) une sorte de panacée qu'il appliquait à toutes les éruptions chroniques, sous la forme vulgaire de pierre infernale. Nous faisons aussi un fréquent usage, soit de la pierre infernale, soit de la solution plus ou moins concentrée du nitrate d'argent cristallisé dans l'eau distillée. Suivant le degré de concentration, le mode d'application, et aussi suivant l'irritabilité du sujet, le degré d'excitation de la partie malade et la période de l'éruption, ce topique agit comme styptique seulement, ou comme cathérétique, ou même comme véritable caustique. Nous ne l'employons guère que dans l'*eczéma partiel* et dans l'état chronique de l'éruption déjà combattue précédemment par un traitement interne et externe approprié.

Un topique dont nous faisons un usage beaucoup plus général et beaucoup plus habituel, c'est la liqueur de Labarraque, ou solution de chlorure de soude. En ajoutant à l'eau la proportion d'un dixième environ de cette liqueur, nous obtenons un liquide détersif, siccatif et résolutif, fréquemment applicable en lotions aux éruptions eczémateuses, prurigineuses et impétigineuses. Ces lotions calment la démangeaison quelquefois insupportable qui accompagne le plus souvent ces éruptions et favorise évidemment la résolution.

Les sédatifs et les astringents sont encore une classe de topiques à laquelle nous avons journellement recours. L'eau froide, qui doit être mise en première ligne dans cette classe, soit pure, ce qui est préférable, soit additionnée de quelques gouttes d'acétate de plomb liquide ou d'alcool camphré, l'eau de goudron, l'eau légèrement vinaigrée ou acidulée de jus de citron, sont employées par nous avec un grand avantage en lotions et en applications dans l'*eczéma rubrum* des parties génitales et des membres inférieurs.

L'usage de ce topique demande d'ailleurs quelque prudence dans les cas que nous avons signalés comme pouvant s'accompagner d'accidents dits de rétrocession ou de répercussion. Ainsi nous avons vu l'eau froide employée pour combattre la cuisson et la démangeaison causées par un *eczéma rubrum* des membres, chez un jeune homme lymphatico-sanguin, favoriser le développement d'une bronchite tenace et opiniâtre qui fit craindre pendant longtemps l'invasion de la phthisie pulmonaire. Nous avons rapporté ailleurs le cas plus grave encore d'une mort syncopale (précédée, dans les jours antérieurs, de quelques étouffements), qui parut provoquée par l'usage d'applications de glace, employées, en désespoir de cause, pour calmer les démangeaisons intolérables provoquées par un *eczéma rubrum* des parties génitales.

Heureusement de pareils effets sont rares, exceptionnels, et peuvent être toujours prévenus par un médecin sage et prudent. En sorte qu'il se rencontre assurément dans la pathologie cutanée des cas auxquels on peut opposer avec succès l'eau froide, pourvu que, par une diète convenablement ordonnée, l'emploi méthodique des laxatifs et l'application bien entendue des règles de l'hygiène, on se mette en garde contre les accidents de perturbation ou de congestion qui pourraient succéder à l'emploi des agents répercussifs. C'est par cette méthode que j'ai guéri des *eczéma* de diverses régions (mais notamment des membres inférieurs), des éruptions papuleuses, des couperoses qui avaient résisté aux remèdes spécifiques habituels ou même avaient été exaspérés par ces remèdes stimulants.

L'administration de l'eau froide extérieurement et intérieurement, combinée avec les sueurs et le régime, forme la base du traitement de Priessnitz, ce paysan de la Silésie autrichienne, dont les cures ont obtenu aujourd'hui une célébrité européenne.

Je laisse après moi, a dit en mourant un médecin célèbre, deux grands médecins : *la diète et l'eau*.... Priessnitz, suivant le docteur Bigel, a recueilli cet héritage.

La méthode hydrothérapique est aujourd'hui appliquée en France dans plusieurs établissements. Il y en a un à Auteuil, à la porte de la capitale, où les localités sont parfaitement disposées pour l'application de cette méthode. Le premier, j'avais tenté à l'hôpital Saint-Louis, de concert avec le docteur Wertheim, qui avait été témoin de quelques-unes des cures de Graeffemberg, le traitement hydrothérapique contre les affections dartreuses, et j'ai soumis au Conseil général des hôpitaux, dans un rapport spécial, les résultats favorables de nos expériences.

Quoique ces expériences aient été répétées depuis, tant à l'hôpital qu'en ville, je n'oserais affirmer que la méthode hydrothérapique puisse suffire seule à

la guérison complète de l'eczéma, du prurigo, du lichen, du psoriasis, etc.; mais je déclare qu'elle me paraît la médication la plus propre à compléter les cures entreprises par les traitements ordinaires. Nulle méthode n'est plus propre à favoriser la dépuration du sang, et surtout à rétablir les fonctions importantes de la peau, qu'il est si difficile de réintégrer dans la plénitude de leur exercice à la suite des affections dartreuses un peu étendues.

Dans le traitement mis en usage par Priessnitz, on provoque la transpiration par un procédé simple et en quelque sorte naturel, qui consiste à retenir (au moyen de l'emmaillottement) la chaleur propre du corps; et lorsque la transpiration s'établit, on entretient une sueur qui devient bientôt très-abondante, en faisant boire de l'eau froide, à doses répétées, aux malades. Les lotions froides et le bain frais de quelques minutes, qui succèdent, apaisent la chaleur, assouplissent et fortifient la peau, et sont bientôt suivis d'un sentiment de soulagement et de bien-être. Le léger exercice que l'on prend ensuite et un repas simple, mais suffisamment substantiel, achèvent de rétablir le rhythme naturel des fonctions et de réparer les forces.

Les choses se passent autrement dans les procédés usités communément dans l'hôpital Saint-Louis pour provoquer la transpiration, pour nettoyer la peau des squames ou des croûtes qui peuvent la recouvrir dans les points malades, et enfin pour exercer sur ces mêmes régions une action résolutive. Les bains d'étuves généraux ou bains de vapeurs, dans lesquels règne une température d'environ 30 degrés Réaumur, les fumigations sulfureuses ou aromatiques administrées dans des boîtes qui laissent la tête libre, le reste du corps étant soumis à une température qui s'élève de 40 à 50 degrés Réaumur, provoquent une sorte de fièvre artificielle qui n'est pas sans inconvénients pour un certain nombre de sujets. Ce sont cependant là des médications que nous appliquons tous les jours aux affections dartreuses, et, en particulier, à l'*eczéma* partiel des membres, du cuir chevelu, des yeux, des narines et des oreilles.

A la suite des courtes indications générales qui précèdent, il est important de mentionner les indications particulières qui résultent du siége de l'éruption, lorsque celle-ci affecte des régions déterminées du corps.

Au cuir chevelu, où les affections dartreuses du genre de l'*eczéma* et de l'*impétigo* se circonscrivent assez fréquemment, de manière à former chez les jeunes sujets des *pseudo-teignes* qui ont été plus d'une fois confondues avec la vraie teigne, ou regardées à tort comme des espèces particulières de teigne qui devaient être isolées des affections dartreuses de la même nature observées sur d'autres régions du corps (témoin les espèces désignées par *Alibert* sous les noms de teignes *furfuracée*, *amiantacée*, *muqueuse* et *granulée*, et qu'il faut toutes rapporter à l'*eczéma* ou à l'*impétigo*); au cuir chevelu, dis-je, l'éruption est généralement tenace et demande quelques précautions particulières. Tenir les cheveux courts, ou même raser la tête, si l'affection est ancienne et accompagnée de peu d'inflammation; combattre celle-ci longtemps par les lotions, les onctions ou les applications émollientes; arriver plus tard aux résolutifs, comme les bains de vapeurs, les lotions sulfureuses, les onctions avec cérat calaminaire, la pommade alcaline, celle à la suie ou au fuligokali, etc. : voilà la marche à suivre.

C'est surtout contre les *eczéma* chroniques du cuir chevelu et du visage que l'on a conseillé, soit chez les enfants, soit même chez les adultes, l'application des exutoires destinés à agir comme dérivatifs.

Après avoir été d'un usage banal dans le traitement des affections dartreuses, les exutoires ont été presque complétement négligés par les dermatologues modernes. *Alibert*, et surtout *Biett*, non-seulement ne les prescrivaient presque jamais, mais encore supprimaient presque toujours les vésicatoires ou les cautères que portaient leurs malades. Cet usage banal des exutoires tenait en effet, il faut bien le reconnaître, à des théories humorales erronées, et était évidemment dégénéré en abus.

On peut dire d'une manière générale que, chez les dartreux, les vésicatoires et les cautères ont des avantages fort incertains et des inconvénients assurés. Rarement ils réussissent à déplacer le mal, et presque toujours ils deviennent l'occasion du développement d'une éruption dartreuse autour de la région même où ils sont appliqués. Peuvent-ils, d'ailleurs, comme on le suppose communément, mettre à l'abri de ces accidents de *rétrocession* et de *répercussion* si redoutés par le vulgaire? C'est une question que nous avons abordée dans un autre lieu et que nous ne serions pas en mesure de résoudre d'une manière absolue. Bornons-nous à résumer notre opinion (qui repose d'ailleurs sur une expérience étendue et prolongée) en disant : 1° que la rétrocession et la répercussion, comme l'entend le vulgaire, sont une source d'accidents fort rares et tout à fait exceptionnels; 2° que les exutoires, temporairement utiles, et agissant plutôt, en pareil cas, comme *révulsifs* que comme dérivatifs, ne nous paraissent plus d'aucune valeur, pour peu qu'ils aient eu de la durée et que l'économie s'y soit habituée.

Pour notre part, à l'imitation de nos célèbres prédécesseurs de l'hôpital Saint-Louis, il est bien rare que nous conseillions l'application d'un exutoire à demeure; mais, temporairement, nous avons quelquefois recours aux vésicatoires, soit dans l'espoir de déplacer, par une révulsion puissante, une affection darteuse fixée opiniâtrément dans un siége incommode (comme les paupières, par exemple), soit dans le but de remédier à des accidents de fluxion viscérale qui paraissent avoir succédé à la dessiccation ou à la disparition d'une affection dartreuse.

Aux oreilles, l'*eczéma* tend à se perpétuer, surtout chez les femmes qui sont arrivées à l'âge critique. Chez ces dernières, on voit assez souvent l'épaississement du pavillon de l'oreille et le rétrécissement du conduit auditif amener une surdité qui ne peut être combattue que par les moyens propres à assouplir les téguments et à résoudre l'engorgement, tels que les douches de vapeurs et les corps dilatants introduits dans le conduit auditif

(éponge préparée, tentes de racine de gentiane, etc.). Chez les jeunes sujets, cet *eczéma* partiel se joint assez souvent à celui du cuir chevelu et contribue à faire distinguer ce dernier de la teigne.

L'*ophthalmie dartreuse* est le plus ordinairement due à des éruptions eczémateuses ou impétigineuses du bord des paupières; elle est quelquefois liée au coryza chronique chez les enfants, et ce n'est pas sans fondement qu'un auteur moderne a proposé de recourir, en pareil cas, à l'application du nitrate d'argent sur la pituitaire.

L'*eczéma* chronique des paupières est caractérisé par de petites vésicules miliaires qui se montrent sur le bord libre entre les cils et sont suivies de petites squames plus ou moins adhérentes. Les lotions sulfureuses mitigées, le cérat soufré, mélangé de pommade rosat, le cérat calaminaire, les onctions avec une pommade faiblement additionnée de précipité rouge (20 centigrammes, par exemple, sur 10 grammes d'excipient graisseux), réussissent bien en pareil cas.

Chez les enfants lymphatiques et lymphatico-nerveux, on voit quelquefois l'*eczéma* des paupières persister opiniâtrément jusqu'aux approches de la puberté, et même se prolonger encore après cette époque jusque vers l'âge de dix-huit à dix-neuf ans, par exemple.

L'intérieur des narines est fréquemment le siége de l'*eczéma* et de l'*impétigo* chroniques. Les bains de vapeur, les onctions avec le cérat calaminaire, et, plus tard, une légère cautérisation avec la pierre infernale, en triomphent ordinairement chez l'adulte. Chez les enfants et les jeunes gens, ces affections dartreuses constituent souvent une sorte de gourme ou d'éruption dépuratoire qui tend toujours à persister ou à se reproduire; les topiques ont peu d'action tant que la constitution générale n'a pas été suffisamment modifiée par un régime et un traitement appropriés.

Le sein, dans la région qui avoisine le mamelon, est facilement affecté d'*eczéma* chez les femmes lymphatiques. Quelquefois cet *eczéma* tient à des causes accidentelles, par exemple à l'allaitement, et se dissipe sans retour quand la cause a cessé d'agir. Mais, chez beaucoup de jeunes filles et de jeunes femmes, il est constitutionnel et lié à la diathèse lymphatique ou même décidément scrofuleuse. Les sulfureux en lotions, en bains, en pommades, précédés de l'emploi de quelques émollients, et secondés de l'usage des eaux salines purgatives à l'intérieur, n'ont souvent alors qu'un succès temporaire. Les bains de mer deviennent dans ces cas un remède efficace.

L'*eczéma* partiel se montre souvent aux mains. Lorsqu'il a la forme d'*eczéma simplex*, il simule quelquefois la gale à s'y méprendre; mais il cède facilement aux bains simples et aux émollients. Lorsqu'il se rattache à l'*eczéma rubrum*, il tend presque toujours à passer à l'état chronique, et résiste souvent aux sulfureux qui l'exaspèrent même chez plusieurs sujets. Le régime froid, les purgatifs, les onctions avec le cérat calaminaire, le soin de préserver les mains de toutes les causes habituelles d'excitation auxquelles il est si difficile de les soustraire, voilà le traitement qui réussit le mieux.

Les jambes, surtout dans les professions qui s'exercent debout, comme chez les cuisiniers, les blanchisseuses, etc., deviennent, chez beaucoup de sujets adultes des deux sexes, le siége d'un *eczéma rubrum* d'autant plus tenace que, dans de pareilles conditions, il est très-fréquemment entretenu par une disposition variqueuse des membres inférieurs. Le repos, les applications froides, l'acétate de plomb, l'eau de goudron, les bains frais et gélatino-salins, en même temps que par un régime sobre et végétal, les boissons acidules, les eaux minérales salines à l'intérieur, on prévient les dangers de la répercussion, voilà le plan de traitement que je suis en pareil cas et dont j'ai obtenu quelques cures remarquables. On peut encore, au moyen de linges imbibés d'une solution de nitrate d'argent cristallisé (dans la proportion, par exemple, de 2 à 5 grammes sur 30 grammes d'eau distillée), produire un effet cathérétique qui accélère la résolution, lorsque le traitement général a été employé préliminairement pendant plusieurs semaines. Les affections dartreuses de cette nature demandent toujours plusieurs mois de traitement au moins : on peut les regarder comme incurables chez quelques sujets.

De tous ces *eczéma* partiels, le plus grave et le plus redoutable, chez les femmes, en particulier, c'est l'*eczéma* des parties génitales. Le prurit atroce qu'il cause, l'insomnie qui en est la suite, deviennent une source de tourments intolérables qui peuvent aller quelquefois jusqu'à produire l'aliénation ou même une méningite funeste.

C'est surtout chez les femmes qui ont dépassé l'âge critique et chez celles qui ont un tempérament lymphatique et chargé d'embonpoint que ces éruptions dartreuses sont à redouter. Les écarts de régime, les émotions morales tristes en sont la cause la plus ordinaire. C'est dans un cas de cette espèce que nous avons vu la mort succéder à des applications de glace répétées sur les parties génitales. Et cependant le froid nous paraît le seul remède vraiment efficace à opposer aux accès de prurit que provoque si souvent cette redoutable maladie.

Les sulfureux sont loin d'avoir dans l'*eczéma génital* le succès qu'ils obtiennent si communément dans les autres affections dartreuses. Chez beaucoup de sujets même ils se montrent directement nuisibles.

Toutefois, quand la malade est jeune, quand l'*eczéma* se répand sur les cuisses et sur le ventre, quand il persiste longtemps à l'état de *dartre squameuse humide*, au lieu de se répéter et de se renouveler incessamment par des poussées d'éruption vésiculeuse, les bains de Barèges et l'eau sulfureuse d'Enghien à l'intérieur sont indiqués. Les pommades au nitrate d'argent (dans la proportion d'un trentième), les bains de siége froids, le régime froid et végétal sont d'utiles auxiliaires.

Chez l'homme, l'*eczéma* du prépuce et du gland n'a souvent qu'une durée passagère, mais il est très-sujet à se reproduire, surtout à la suite des rapports sexuels. On l'a souvent traité à tort comme une éruption syphilitique, et les mercuriaux ne font ordinairement que l'exaspérer.

Dans toutes les formes d'*eczéma* que nous venons

d'indiquer, le régime est d'une haute importance pour la guérison et surtout pour une guérison exempte de rechute. Nous avons eu occasion ailleurs, en traitant des causes générales des affections dartreuses, de signaler l'influence puissante des écarts de régime sur le développement de ces éruptions. Nous avons trouvé dans les écrits de *Lorry*, d'*Alibert*, de *Bateman*, ainsi que dans notre propre pratique, des exemples de cette influence déterminante. Ainsi, nous avons vu l'abus de la charcuterie provoquer le développement d'un *eczéma* du mont de Vénus ; celui du café à l'eau produire un *eczéma* des membres supérieurs ; celui des spiritueux amener des éruptions pustuleuses, papuleuses, squameuses, etc. D'autre part, *Lorry* rapporte le cas d'une affection dartreuse du visage et des membres qui causait des démangeaisons insupportables, et que le seul usage de l'eau guérit chez un individu qui jusque-là avait usé en boisson habituelle d'un vin fort et généreux. J'ai vu moi-même la diète lactée guérir un pemphigus chronique, le régime froid triompher d'une affection papuleuse qui avait résisté à beaucoup de remèdes, etc.

Aussi, abstraction faite des cas où l'affection dartreuse est liée à une constitution scrofuleuse bien prononcée, l'abstinence du vin, du café à l'eau, des liqueurs, des épices, des mets stimulants de toute espèce, l'usage modéré des viandes, la nourriture végétale, le laitage, telle est la base du régime alimentaire qui doit être prescrit et continué pendant un certain temps après la guérison, en ayant égard toutefois aux forces du sujet, à son âge, à ses habitudes, à la susceptibilité de ses organes digestifs. Il ne faut pas oublier les deux faits cités par *Lorry*, de pustules dartreuses du visage guéries par l'usage modéré du vin chez deux savants qui s'abreuvaient d'eau pure, tout en se livrant avec ardeur à l'étude. De pareils exemples sont bien propres à rappeler au praticien que les règles les plus générales et les mieux établies de la thérapeutique souffrent encore des exceptions, et que leur application est toujours subordonnée, dans la pratique, aux indications individuelles que la sagacité du médecin doit s'efforcer de découvrir.

Leçons cliniques sur les maladies des yeux; par M. Pajot. — Hôpital de la Charité. — M. Velpeau.

(Suite : voir Annales, t. III, août 1844, p. 151.)

(Gazette des Hôpitaux, nos 95 et 99.)

Du pronostic de la kératite et de la thérapeutique qui lui convient.

Nous avons discuté, la dernière fois, les différents caractères des ulcères de la cornée comme conséquences, comme ombre de la kératite ; nous avons cherché à démontrer les rapports existant entre la photophobie, l'épiphora et les ulcérations. Nous ajouterons que pour se faire une idée parfaitement exacte de ces deux symptômes, il suffit d'examiner dans quelles maladies de l'œil on les rencontre. Or, s'il est vrai que dans la rétinite, l'iritis, la kératite et la sclérotite, ils peuvent être observés tous deux, il ne l'est pas moins que la première et la dernière de ces maladies sont fort rares ; que, d'ailleurs, il n'y a pas alors de vascularisation ; que dans l'iritis ils existent, ils coïncident alors avec d'autres symptômes ; qu'enfin la kératite est la seule affection de l'œil où on les voie portés à un si haut degré. Sans doute il serait difficile de différencier seulement par la photophobie et l'épiphora les diverses maladies, iritis, kératite, conjonctivite, etc., avec lesquelles se montrent ces deux phénomènes, parce que dans ces affections ils ne varient que du plus au moins ; mais pour chacune de ces phlegmasies, il est d'autres caractères qui, joints à ceux-ci, permettent d'établir le diagnostic d'une manière précise.

Si nous recherchons maintenant les explications de la production de ces deux symptômes, il nous semble qu'il n'est pas besoin de recourir à celles qu'on a données déjà, dans lesquelles la rétine et le cercle ciliaire jouaient le principal rôle.

Tout le monde ne sait-il pas que la dénudation de la peau rend cette enveloppe extrêmement douloureuse ; l'ulcération de la cornée n'a-t-elle pas avec cette dénudation la plus grande analogie ? Ce tissu mis à nu ayant un genre de sensibilité tout particulier, remue profondément les voies lacrymales, d'où résultent la photophobie et l'épiphora. Nous avouons que cette explication nous satisfait suffisamment pour qu'il ne nous soit pas besoin d'invoquer une maladie du cercle ciliaire afin d'expliquer la crainte de la lumière et le larmoiement qui accompagnent les ulcères de la cornée.

Le pronostic de la kératite est, en général, assez grave ; il diffère essentiellement de celui de la conjonctivite. En effet, cette dernière maladie ne compromet que rarement la fonction, et ne laisse après elle aucune trace qui puisse devenir un obstacle à la vision. Il n'en est pas de même de la kératite. Quand cette maladie acquiert quelque intensité, le trouble de la cornée ne tarde pas à survenir ; il y a de la suffusion, des ulcères, et quand l'inflammation elle-même est tombée, quand la maladie a disparu, ses traces survivent ; très-souvent les grumeaux de matière plastique épanchée ne se résorbent pas complétement, et des taches plus ou moins nombreuses, plus ou moins étendues, subsistent après la guérison.

Or, on comprend la gravité de ces suites de la kératite, quand la maladie a duré un certain temps, s'il reste quelque point opaque dans la cornée ; si ce point opaque correspond à la pupille, la fonction doit nécessairement en être gênée ; si même ce point opaque répond précisément au centre de la pupille, la cécité en est la conséquence fatale.

Lorsque la tache se trouve hors du champ de la pupille, le malade n'est point alors exposé à ce malheur ; mais bien que la vue soit saine, il n'en résulte pas moins une difformité toujours fâcheuse.

Ce ne sont pas là les seuls dangers qu'entraîne la kératite avec elle : il peut se faire que les ulcérations qu'elle amène creusent la cornée, la perforent ; l'iris alors vient s'appliquer à cette perforation pour la fermer, d'où résultent la procidence de cette membrane, la déformation de la pupille, un trouble dans la vision, et encore sont-ce, dans ce cas, les meilleures terminaisons, et celles qu'on puisse souhaiter pour les malades ; car s'il arrivait que l'iris ne vînt

pas s'appliquer sur une perforation un peu considérable, l'œil pourrait se vider, se fondre, la vision serait abolie à tout jamais.

Nous laissons encore de côté, comme conséquence de la kératite, la fonte de la cornée, qui fait perdre l'œil si rapidement. On voit par ce que nous venons de dire que toutes ces raisons sont suffisantes pour motiver le pronostic grave que nous avons assigné à la kératite.

Avant d'entrer dans la discussion des moyens thérapeutiques qui conviennent contre la kératite, il est nécessaire de prévenir que tout ce que nous allons dire, comme tout ce que nous avons exposé jusqu'ici, ne doit s'entendre que des ophthalmies aiguës, et que nous n'avons encore parlé de rien qui se rattachât aux maladies chroniques de l'œil, sujet que nous traiterons à part avec tous les détails qu'il comporte.

S'il était besoin d'une nouvelle preuve, après toutes celles que déjà nous avons données, de la nécessité d'une distinction entre les diverses inflammations de l'œil, la thérapeutique de la kératite aiguë viendrait nous la fournir. En comparant les moyens qui réussissent le mieux à combattre la conjonctivite avec ceux qui obtiennent le plus de succès dans l'inflammation de la cornée, on se convaincra par le plus léger examen que les deux médications sont essentiellement différentes.

Le traitement local comme le traitement général dans chacune de ces deux maladies sont très-distincts; et tel ordre de médicament regardé comme principal contre l'une, ne doit être considéré que comme un moyen fort accessoire quand il s'agit de l'autre. Pour n'en citer qu'un exemple, les topiques qui agissent par contact direct (nous avons expliqué, à propos des conjonctivites, ce que nous entendons par là), ces topiques, disons-nous, qui sont d'un si grand secours dans l'inflammation de la conjonctivite, ne sont que très-faiblement efficaces dans la kératite; ce sont eux qui peuvent tout au plus être regardés comme des accessoires quelquefois utiles, mais qui réussissent fort peu par eux seuls, nuisent quelquefois même, et aggravent la maladie.

Le traitement général varie tout autant. Dans la conjonctivite, les révulsifs purement cutanés, les purgatifs, les frictions, les ventouses, les bains, peuvent être administrés avec avantage, quelquefois la saignée, les sangsues; dans la kératite, les émissions sanguines, phlébotomie et sangsues, les ventouses scarifiées, sont des moyens principaux qui forment la base du traitement. Comme révulsifs extérieurs, les vésicatoires, les sinapismes, les révulsifs purement cutanés, en un mot, n'ont qu'une efficacité contestable; le séton et le cautère ont une action très-marquée. Il est vrai que ce sont deux moyens tellement désagréables aux malades, qu'on est forcé d'en restreindre l'emploi plus qu'il ne conviendrait, car, outre la douleur assez vive qu'ils déterminent, ils laissent à leur suite des cicatrices qui les font rejeter; mais leur efficacité n'en est pas pour cela moins réelle. Nous-mêmes sommes forcé de les employer rarement pour ces raisons; heureusement qu'il est d'autres moyens avec lesquels on peut s'en passer à la rigueur.

Parmi les médicaments internes possédant une action très-favorable à la guérison des kératites, il faut mettre en première ligne le calomel à doses fortes, mais fractionnées, et administré de manière à provoquer rapidement la salivation.

Nous avons actuellement dans les salles deux exemples frappants des résultats de l'emploi de ce médicament, donné d'après les règles que nous indiquons. Au n° 24 de la salle des femmes, est couchée une jeune fille affectée d'une kératite intense; chez elle déjà un grand nombre de remèdes avaient été employés sans produire aucune amélioration. Le calomel lui a été administré: tant que la bouche n'a pas été prise, aucun changement ne s'est manifesté dans l'état de la maladie; mais dès que les signes de la salivation se sont montrés, l'œil a commencé à blanchir, et l'affection a marché rapidement vers la guérison.

Une autre femme, dans la même salle, affectée aussi de kératite, et traitée par les moyens ordinaires sans aucun succès, a été soumise ces jours-ci à cette même médication. Ce matin seulement, 6 août, la bouche commence à se prendre, et déjà l'œil droit, siége du mal, est dans un état très-satisfaisant.

Le calomel est donc un agent véritablement efficace dans le traitement des inflammations de la cornée; malheureusement ce genre de médication provoque de la part de beaucoup de monde des répugnances invincibles, car la salivation est considérée par un grand nombre de personnes comme pouvant amener des accidents sérieux du côté de la bouche. On redoute l'ébranlement, la chute des dents, la nécrose des bords alvéolaires, la gangrène de la bouche même; il est certain qu'on a cité des faits de désordres semblables provoqués par la salivation. Hâtons-nous d'ajouter que de tels cas sont rares, qu'ils sont et doivent être excessivement rares même quand la salivation est sagement gouvernée.

Depuis dix ans que nous employons le calomel dans la kératite et dans l'iritis, et l'on peut juger que nous en avons fait usage aujourd'hui dans plusieurs milliers de cas, d'après le nombre de ces maladies que nous voyons chaque année, nous pouvons dire n'avoir jamais vu survenir ces graves accidents dont nous venons de parler.

Sans doute la salivation est un traitement désagréable; mais voici la suite des propositions que nous émettons.

1° La kératite ulcéreuse un peu grave menace l'œil, fait craindre la perte de la fonction.

2° La kératite ne se laisse modifier que par un petit nombre de moyens.

3° Parmi ces moyens, la salivation provoquée par l'administration du calomel à hautes doses, mais fractionnées, peut être considérée comme un des meilleurs.

4° La salivation est un moyen désagréable, mais qui est exempt de danger quand elle est sagement conduite.

Nous demandons de conclure: que choisira-t-on? Il nous semble qu'entre ces deux alternatives, risquer la perte de la vue, ou se soumettre à un traitement, pénible si l'on veut, mais exempt de danger, le choix ne saurait être douteux.

Quand on s'est résolu à employer le calomel contre

la kératite, voici de quelle manière on doit s'y prendre. S'il est nécessaire que la bouche devienne malade pour que le traitement agisse avec toute l'efficacité dont il est susceptible, il est inutile que la salivation devienne excessive ou même intense. Sitôt donc que les gencives se prennent, il faut se faire une loi de suspendre le médicament.

Du reste, nous possédons un moyen de gouverner pour ainsi dire à notre gré la salivation que nous avons produite. Ce moyen, c'est l'emploi de l'alun. A l'aide d'un gargarisme composé de deux à cinq et six grammes d'alun pour cent-vingt-cinq grammes d'eau miellée, on modère facilement les salivations légères, et il est rare qu'elles acquièrent une grande intensité. Mais si la stomatite mercurielle est considérable, si elle marche rapidement, s'il est nécessaire de l'arrêter avec promptitude, on le fera avec sûreté en appliquant directement l'alun lui-même sur les parties malades. Pour cela, on se contente tout simplement de se mouiller le doigt, de le charger suffisamment d'alun, et de frotter ainsi l'intérieur de la bouche dans tous les points où se remarquent les liserés gris caractéristiques. Avec ce médicament mis en usage de cette manière, on se rend maître de la salivation, et on la régit comme on le pense nécessaire.

En somme, de tous les médicaments internes, le calomel est le seul qui ait une action marquée, évidente sur la kératite; c'est le seul qui agisse de manière à ne pouvoir nier son influence sur la maladie qui nous occupe. Les autres purgatifs, le colchique et la térébenthine, qu'on a donnés dans la kératite, ne jouissent certainement pas de propriétés comparables; cependant ils ont été vantés; mais c'est qu'il est en thérapeutique des médicaments qui guérissent bien, et il en est d'autres qui guérissent peu ou pas, quoiqu'ils soient présentés comme doués d'action dans telle ou telle maladie. Il est, en effet, des substances d'une influence tellement sensible, claire, évidente dans les maladies, qu'aucune contestation ne peut s'élever à leur sujet; mais il en est d'autres dont l'efficacité mal établie, douteuse, mal ou pas assez observée, n'est acceptée que par les esprits trop faciles à se laisser convaincre par quelques faits dans lesquels ces médicaments ont semblé jouer un rôle actif. Il est bon d'être en garde contre les erreurs thérapeutiques qui doivent nécessairement résulter de l'emploi de médicaments préconisés comme devant guérir, alors que leur part dans la guérison est loin d'être clairement établie.

Le calomel, dans le traitement de la kératite, nous paraît devoir être rangé dans les médicaments évidemment utiles, à la condition qu'on l'administrera d'après les règles que nous avons posées.

Il y a un an environ, nous avions pensé à modifier l'administration de ce médicament de manière à provoquer rapidement la salivation. Nous nous étions basé sur les idées émises par M. Mialhe. Ce chimiste avait pensé que la salivation n'avait lieu, après l'ingestion du calomel, que parce qu'il se formait dans le tube digestif une certaine proportion de deutochlorure, de telle sorte qu'on serait arrivé plus vite à faire saliver les malades en donnant des frictions extrêmement minimes de sel mercuriel, qui aurait plus de facilité alors à s'emparer des proportions nécessaires pour être transformé en sublimé. Nous nous rappelons même qu'on pensait aider cette transformation en mêlant aux aliments des quantités notables de chlorure de sodium. Soit que le calomel n'eût pas été préparé convenablement, soit pour toute autre raison restée ignorée, toujours est-il que nous ne réussîmes pas, et qu'il fallut en revenir à notre mode ordinaire.

Quant à ce qui concerne la dose de calomel à faire prendre aux malades dans la kératite, elle ne peut être fixée d'une manière absolue : outre les conditions communes à tous les médicaments, conditions d'âge, de sexe, de force, il est des sujets chez lesquels la salivation ne survient qu'après des doses énormes; il en est d'autres, au contraire, qui salivent dès le lendemain de l'administration du médicament.

Voilà ce que nous avons à dire des remèdes généraux à mettre en usage contre la kératite; nous ne nous étendrons pas à discuter l'emploi des autres moyens essayés tour à tour, l'expérience nous a convaincu qu'ils doivent être regardés comme inutiles.

Les moyens locaux successivement employés contre l'inflammation de la cornée sont beaucoup plus nombreux que ceux énumérés contre la conjonctivite, et ici la raison est toujours la même : c'est constamment celle retrouvée en thérapeutique toutes les fois que de nombreux agents ont été dirigés contre une maladie; cela se traduit par une inefficacité presque totale de la plupart des médicaments employés. Cependant il est une remarque digne d'intérêt, et nous allons y insister. On se souvient qu'à propos de la conjonctivite, nous avons divisé les topiques en deux espèces : ceux qui agissent sur le lieu même de leur application, sur le point avec lequel ils sont en contact, et ceux dont l'action se fait sentir dans une région plus ou moins éloignée de celle où ils ont été appliqués. Or, nous avons dit que les premiers, les topiques à action directe, convenaient surtout à la conjonctivite; ajoutons aujourd'hui que les seconds sont principalement utiles dans l'inflammation de la cornée.

Les collyres avec les sulfates de zinc, de cuivre, la pierre divine, la pierre calaminaire, le nitrate d'argent, etc., ont peu d'efficacité dans la kératite, si ce n'est peut-être dans une seule espèce sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure.

Les collyres laudanisés, opiacés; les pommades belladonées, opiacées, mercurielles, trouvent leur application dans la kératite. Ces médicaments, on le comprend bien, n'ont pas besoin d'être mis en contact immédiat avec la partie malade; ils agissent par absorption et peuvent être appliqués au voisinage du mal. Il n'en est pas de même des premiers : tous les astringents que nous avons nommés ci-dessus, et le nitrate d'argent entre autres, doivent être placés sur le point affecté. Nous venons de dire qu'ils pouvaient être utiles dans une espèce de kératite : c'est en effet dans la kératite diffuse très-superficielle qu'il faut s'en servir. Leur utilité n'étonnera pas dans cette variété de l'affection, si l'on réfléchit que la couche externe de la cornée est pour quelques anatomistes une portion de la conjonctive elle-même, et si l'on se souvient à quels heureux et

prompts résultats conduisent ces médicaments dans la conjonctivite.

Mais dans la kératite superficielle, il ne faudrait pas employer les astringents, et le nitrate d'argent en particulier, aux doses conseillées dans l'inflammation de la conjonctive; de cinq à dix, à vingt centigrammes au plus pour trente grammes, telles sont les limites qu'on ne devra pas franchir.

Les pommades, dans la kératite, ne seront d'aucune efficacité; cela se comprend facilement. A peine en contact avec le point malade, elles seraient repoussées par les mouvements de l'œil et les larmes. Il est inutile d'y insister.

Il est un genre de médication qui mérite quelques détails, nous voulons parler de l'emploi des sangsues dans la kératite. Dans la conjonctivite, les applications de sangsues sont rarement nécessaires, à moins qu'elle ne soit accompagnée d'une céphalalgie considérable, ce qui n'est pas le cas le plus commun; mais, dans la kératite, on y a assez fréquemment recours, seulement on n'est guère d'accord sur le lieu où il convient de les placer.

On les a appliquées sur la conjonctive, sur les paupières, à la tempe, et derrière les oreilles. Nous-même avions conseillé, vers 1817, de les placer sous la conjonctive; mais, à cette époque, comme nous confondions toutes les ophthalmies entre elles, ainsi que le faisaient tous les praticiens, il nous est impossible de nous rappeler si les succès que nous avons obtenus se rapportaient à des cas de conjonctivite, de kératite, ou d'iritis. Ce que nous avons vu depuis, c'est que dans les conjonctivites ce moyen avait réussi. Du reste, nous devons ajouter qu'il n'est guère de médication plus désagréable pour le malade et pour le chirurgien, les sangsues devant être appliquées une à une et par le chirurgien lui-même. On a conseillé de les mettre sur les paupières, autour de l'orbite; mais il survient ordinairement, à la suite de leur application en ce lieu, de larges ecchymoses et un boursoufflement considérable qui effraient un assez bon nombre de malades, et que quelques médecins redoutent eux-mêmes. Nous pensons que c'est à tort qu'on s'alarme de ces suites: les sangsues nous ont toujours paru agir là mieux qu'ailleurs; ce boursoufflement et ces ecchymoses se dissipent ordinairement seuls, et nous n'avons pas vu qu'ils fussent suivis de ces érysipèles dont s'étaient effrayés certains médecins.

Enfin les sangsues ont été placées à la tempe et derrière les oreilles: la première région vaut mieux que la seconde quand la maladie est sans complication; s'il y a céphalalgie intense, la seconde est préférable à la première.

En définitive, quand on emploie les sangsues dans la kératite, elles agissent d'autant mieux qu'elles sont placées plus près du siége du mal; mais leurs inconvénients sont d'autant moindres qu'elles en sont plus éloignées.

Il est encore un moyen qu'il ne faut pas négliger, et qu'on nous voit employer souvent: c'est le petit vésicatoire placé sur le front, au-dessus de l'orbite.

Restent encore la cautérisation directe des ulcérations, l'excision de la conjonctive et les moyens de faire disparaître les taches consécutives à la kératite; nous allons traiter de chacun de ces sujets.

Pour terminer ce que nous avons à dire des kératites, il me faut parler de deux moyens thérapeutiques trop importants pour être passés sous silence: le vésicatoire sur le devant de l'œil et la cautérisation avec le nitrate d'argent en nature.

Vers 1831, nous avons beaucoup fait usage du premier de ces moyens; mais depuis cinq ou six ans nous l'avons négligé de plus en plus, au point que plusieurs personnes ont pensé que nous l'avions trouvé inutile ou dangereux. Cette idée, qu'a pu faire naître l'abandon où nous avions laissé cette méthode de traitement, serait pourtant fort inexacte. Ce n'est ni parce que le vésicatoire, appliqué sur l'œil lui-même, nous a paru dangereux, ni parce qu'il nous a semblé inutile, que nous l'avons abandonné, mais bien par cette raison, que ne connaissant pas l'efficacité de la stomatite mercurielle, de la salivation, contre l'inflammation de la cornée, nous nous regardions comme très-heureux d'arrêter la kératite aiguë par le moyen du vésicatoire, sachant déjà que la plupart des irritants étaient de nulle action contre une maladie susceptible de compromettre la vision quand on ne l'éteint pas promptement.

Mais dès qu'il nous fut démontré que la salivation mercurielle agissait efficacement contre les inflammations de la cornée et de l'iris, et que cette stomatite provoquée arrêtait la marche de ces deux affections, alors nous renonçâmes à l'emploi des vésicatoires. C'est qu'en effet, employé de la manière dont nous le prescrivons, le vésicatoire était généralement peu du goût des malades, et quelques médecins même partageaient ces répugnances et redoutaient quelque danger en suivant la même pratique. C'est pourtant quelquefois un moyen efficace, mais qu'il faut connaître. On conçoit, du reste, que ce traitement soit appréhendé des gens du monde, qui craignent les traces et surtout les accidents pour l'œil. Or, comme on peut aujourd'hui en employer un autre mieux accepté en général, peu à peu on a négligé le vésicatoire. Cependant, nous le répétons, il a été constaté, pour nous, que c'était souvent un bon moyen.

Le vésicatoire nous a surtout paru produire de bons résultats dans la kératite ulcéreuse, dans l'iritis, dans les inflammations non purulentes de l'œil; mais, dans la conjonctivite, il nous a semblé sinon nuisible, du moins inutile. Dans les inflammations chroniques, il n'est non plus d'aucune efficacité.

Employé contre les affections que nous venons de nommer, il a souvent produit des effets très-remarquables. Ainsi, nous avons publié autrefois, dans le *Journal des Connaissances médico-chirurgicales*, un petit mémoire accompagné d'observations détaillées qui montrent que la cornée s'est quelquefois éclaircie rapidement sous l'influence de ce moyen.

Nous l'avons employé assez longtemps; nous en avons fait usage à l'hôpital de la Charité même; en un mot, nous nous en sommes servi jusqu'à ce que nous ayons pu apprécier les résultats de l'emploi du calomel.

Ce n'est pas qu'il faille regarder la médication mercurielle comme exempte d'inconvénients; et quelquefois même, à ce sujet, nous nous sommes demandé si nous n'avions pas délaissé trop vite

l'emploi du vésicatoire ; car si le calomel produit de bons effets dans la kératite, ses désavantages peuvent peut-être bien entrer en ligne avec ceux du vésicatoire. La salivation, on le sait, et nous l'avons dit déjà, est quelque chose de fort désagréable pour les malades ; seulement, nous pensons qu'on peut la modérer, l'empêcher d'être grave, d'avoir des dangers.

En résumé, les deux moyens ont des avantages, les deux moyens ont des inconvénients. Aujourd'hui cependant, on peut dire que le calomel est un médicament plus actif, qu'il agit mieux contre la kératite, qu'il peut arrêter parfois en vingt-quatre heures, ce que ne fait pas le vésicatoire.

Si l'on a été longtemps à se fixer sur la valeur relative de ces deux moyens, la raison en est facile à concevoir. Tant que les ophthalmies ont été embrouillées toutes ensemble, tout ce qu'on a fait en thérapeutique n'a été, par la suite, d'aucune espèce d'utilité ; tant qu'on a confondu sous les noms d'*ophthalmies aiguë* ou *chronique* les diverses inflammations de l'œil, il a été complétement impossible de vérifier si telle ou telle médication, annoncée comme efficace, l'était véritablement, puisqu'il arrivait qu'un remède employé par celui qui le préconisait contre la conjonctivite, échouait complétement contre la kératite et l'iritis ; et de cette confusion résultait une impossibilité absolue de rien savoir de précis sur la thérapeutique des inflammations des yeux.

Dès qu'on arrive à diviser les maladies de l'œil, il est évident que tout ce qu'on a pu établir, quant aux remèdes, devient nul, ne sert plus à rien ; aussi, depuis que nous nous sommes attaché par-dessus tout à différencier les inflammations des yeux, il nous a fallu expérimenter successivement tous les moyens vantés jusqu'ici. Nous avons été longtemps avant d'être convaincu que le vésicatoire convenait mieux dans telle maladie de l'œil que dans telle autre ; et cela s'est présenté pour tous les autres remèdes. Pour le calomel, par exemple, nous l'avons donné longtemps à doses altérantes sans aucun succès, au point de nous faire penser que les Anglais, qui le vantaient beaucoup, étaient dans l'erreur ; mais il arriva que quelques malades vinrent à saliver, et leur état, s'améliorant alors très-vite, nous fit voir dans quelles affections et de quelle manière ce médicament agissait. Aujourd'hui c'est une question décidée, tranchée ; c'est un résultat certain, prévu ; rien n'est plus clair et plus connu pour nous que l'action de cet agent.

Il en est de même pour le vésicatoire sur l'œil ; dans certaines conditions il peut être très-utile : il en est de même encore pour toutes les préparations de nitrate d'argent employées à des doses très-différentes, selon la variété d'inflammation à laquelle on veut les opposer.

La jeune fille du n° 24 a été cautérisée avec le nitrate d'argent en nature, on a instillé dans l'œil de la solution à deux grammes pour trente grammes d'eau : dans une autre espèce d'inflammation, une solution à cinq centigrammes pour trente grammes sera suffisante.

En général, dans la conjonctivite, les préparations d'azotate d'argent sont merveilleuses ; dans l'inflammation de la cornée et de l'iris, le calomel et le vésicatoire volant sont de bons moyens.

Selon nous, ce dernier mérite qu'on le remette en usage, car il réussit quelquefois dans des cas où tous les autres remèdes ont échoué. Ainsi dernièrement nous avons eu une fille à laquelle nous avons tout fait pour la guérir d'une kératite ; son état n'a été véritablement amélioré que sous l'influence des vésicatoires volants.

Quand on se décide à employer le vésicatoire sur l'œil, voici de quelle manière il faut s'y prendre pour l'appliquer.

L'indication à remplir est celle-ci : il faut que l'emplâtre vésicant touche toute la surface cutanée des deux paupières, et, de plus, qu'aucune parcelle de cantharide ne pénètre entre elles et le globe oculaire. Pour arriver à ce but, on recommande au malade, avant de procéder à l'application du vésicatoire, de fermer l'œil mollement, de façon que les paupières soient parfaitement rapprochées, sans être assez serrées pour se rouler sur elles-mêmes par leur bord libre et sans se plisser en aucune manière ; ce qui arrive principalement chez les sujets âgés. Cela fait, on pose l'emplâtre, qui doit être large comme la paume de la main à peu près.

Il faut avoir le soin, comme le lieu sur lequel on l'applique représente une cavité anfractueuse, de presser légèrement sur le vésicatoire, de le mouler, en un mot, sur toute la région qu'il doit occuper ; puis, quand il touche de tous points la surface cutanée, on remplit l'excavation qu'il forme avec de la charpie, du coton, qu'on maintient avec une compresse et une bande. Ce vésicatoire exige, comme on le voit, quelques précautions, quelques petits soins, pour être convenablement appliqué.

Le lendemain, on l'enlève comme à l'ordinaire ; on nettoie la partie ; la phlyctène est ouverte dans un point déclive, et l'on conserve l'épiderme : on panse avec du papier brouillard et du cérat, ou du beurre. Au bout de trois ou quatre jours, tout est sec.

Les résultats qu'on obtient sont les suivants :

Ordinairement la douleur est diminuée. Les malades disent quelquefois avoir moins souffert dans la nuit même pendant laquelle l'emplâtre est resté appliqué. D'autres disent avoir souffert davantage, mais par suite du vésicatoire et non de leur mal d'yeux. La résolution commence.

Il faut se garder, quand le vésicatoire est enlevé, de permettre aux malades d'écarter les paupières, jusqu'à ce que tout soit parfaitement sec. Alors même ils éprouvent encore de la difficulté à ouvrir les yeux, à cause de la sécheresse, de la raideur des paupières. Du reste, à mesure que le vésicatoire sèche, la résolution marche, et il n'est pas besoin de collyre dans quelques cas.

Cependant on n'est pas toujours aussi heureux. En général, par ce moyen, le mal se résout moins franchement qu'avec le calomel. Quelquefois même on est obligé de renouveler le vésicatoire et d'y ajouter l'emploi de quelque collyre.

Quant aux dangers, nous avouons n'en avoir jamais vu ; jamais aucun accident n'a suivi l'emploi du vésicatoire appliqué d'après les règles que nous venons de tracer. Nous avons vu, et malheureuse-

ment trop souvent encore, la maladie continuer à marcher quelquefois malgré le remède, dans les cas de phlegmasie purulente de l'œil, d'hypopion, par exemple ; mais dans ces cas même, rien de plus fâcheux n'a été observé qui fût imputable au vésicatoire. Du reste, dans la kératite, nous n'avons jamais rien remarqué qui ait pu nous faire regretter de l'avoir employé.

Quant aux inconvénients que les malades redoutent, et que nous avons nommés, la douleur et les traces, l'observation nous a démontré que ces craintes étaient mal fondées.

Le vésicatoire enlève fort souvent la douleur en moins de temps qu'on pourrait l'imaginer. Quand on couvre un phlegmon aigu, par exemple, il arrive que les malades accusent un soulagement marqué quelques heures après son application. Il nous est arrivé de prescrire au lit du malade un emplâtre émollient sur des phlegmons très-douloureux, en recommandant d'appliquer, à l'insu du malade, un large vésicatoire au lieu d'un cataplasme. Les sujets, à la visite, assuraient qu'ils avaient moins souffert, et que le cataplasme les avait soulagés.

La crainte que conçoivent les malades des traces que peut laisser le vésicatoire n'est pas mieux fondée que l'appréhension de la douleur. Nous ne nous rappelons pas un seul malade qui en ait conservé sur le visage à la suite de ce traitement. Au bout d'une quinzaine de jours, l'espace occupé précédemment par le vésicatoire est d'une teinte rosée un peu plus vive que le reste de la face ; cette coloration ne tarde pas elle-même à disparaître, et il ne reste aucun vestige du traitement. On sait, au reste, qu'un vésicatoire qu'on fait sécher immédiatement ne laisse point de cicatrice, parce que dans ce cas l'épiderme seul est altéré, et qu'il se répare avec une grande facilité. Il n'en est pas de même quand on laisse suppurer l'exutoire, le derme alors est envahi, et une cicatrice indélébile subsiste après la guérison.

Si l'on a suivi ce que nous venons d'exposer sur le traitement de la kératite par le calomel et le vésicatoire volant sur les paupières, nous croyons qu'il est facile de se faire une idée nette de la valeur relative de ces deux moyens.

Nous terminerons ce que nous avions à dire du traitement de l'inflammation de la cornée en examinant l'emploi du nitrate d'argent en nature opposé à ces inflammations.

Longtemps, jusque dans ces derniers temps même, on a vanté ce médicament et l'on s'en est servi. On en faisait usage dans les ulcérations de la cornée. Scarpa le conseillait ; il voulait que ces sortes d'ulcères fussent touchés avec la pierre infernale. Pour cela, le caustique devait être mis en contact direct avec le mal, et on avait imaginé différents procédés pour arriver à ce but : ou bien on touchait avec un crayon de nitrate taillé en pointe, ou bien encore on trempait un stylet chauffé dans ce crayon, et le stylet ainsi chargé servait à cautériser l'ulcère. Ce genre de cautérisation présentait une extrême difficulté. Jamais les malades affectés d'ulcère de la cornée ne pouvaient tenir l'œil suffisamment fixe pour que le médicament touchât juste le point ulcéré sans atteindre les régions saines ; l'œil se livrait à des mouvements involontaires qui rendaient cette pratique de la plus grande difficulté. En effet, quand même l'œil du malade est fixé aussi bien qu'il est possible au moment où l'instrument arrive sur lui, si cette arrivée n'a pas lieu très-brusquement, il y a des mouvements spasmodiques, et en opérant avec cette promptitude nécessaire, si le crayon tombe sur l'ulcère seul, c'est presque du hasard ; dans le cas contraire, on touche un point sain, et l'on aggrave l'état du malade.

Devant ces difficultés, dont il est aisé de se convaincre en pratique, la question à se poser est évidemment celle-ci : Ce traitement est-il indispensable ?

On peut répondre par la négative. Non, ce traitement n'est pas indispensable, et nous l'employons de moins en moins. Nous affirmons, pour nous, que cela doit être rarement utile, car nous n'avons pas pratiqué, dans ce cas, la cautérisation plus de trois ou quatre fois depuis trois ou quatre ans peut-être, et cependant les kératites que nous avons traitées n'ont pas été suivies de fonte de l'œil, malgré l'omission de cette cautérisation.

La raison en est simple : c'est qu'alors qu'on triomphe de la kératite, on triomphe aussi de l'ulcération ; c'est que le remède le meilleur contre les ulcères est le meilleur remède contre la kératite ; et, nous l'avons dit, le calomel et le vésicatoire volant, tels sont nos moyens contre l'inflammation ulcéreuse simple de la cornée, en y ajoutant, bien entendu, les saignées générales, locales, les topiques, les révulsifs, enfin, l'ensemble de médications propres à éteindre la kératite, selon l'âge, la force, la constitution du sujet, l'intensité de la maladie, l'espèce, etc., et en insistant spécialement sur la solution de nitrate d'argent, faible quand il s'agit d'une kératite superficielle, d'une inflammation de la cornée ne comprenant que les lames externes de cette membrane.

Nous concluons donc de ceci que le nitrate d'argent, porté en nature sur les ulcères de la cornée, n'est pas un traitement absolument indispensable : ce n'est pas, au moins, que nous voulions dire que ce soit un remède qui ne vaut rien ; nous voulons dire seulement que nous en possédons de moins difficiles et qui conduisent aux mêmes résultats.

L'attouchement direct avec l'azotate d'argent a pourtant encore été beaucoup vanté contre les taches de la cornée accompagnées d'un certain degré d'inflammation. On a dit que ces taches, touchées de temps en temps, finissaient par disparaître : c'est là un moyen thérapeutique qui n'est pas très-difficile à appliquer ; mais est-il d'une véritable utilité ? nous n'en avons pas la conviction.

Nous l'avons vu employer ; mais nous n'ignorons pas que certaines taches se restreignent en vieillissant, qu'elles diminuent insensiblement par absorption. Si le nitrate d'argent a été employé dans ce cas, il aura réussi facilement. Le malade est guéri sans traitement.

Cependant nous ne nions pas qu'il ait pu être utile quelquefois, en donnant pour ainsi dire un coup de fouet à une inflammation languissante et en facilitant, en accélérant l'absorption. Sans doute on comprend que de légers attouchements amènent

avec plus de promptitude la disparition de la tache: c'est là le beau côté de ce traitement ; mais il y a un revers à la médaille.

Les petites inflammations provoquées par le traitement deviennent parfois des kératites intenses qui vont beaucoup plus loin qu'on ne le voudrait. En définitive, nous ne sommes pas persuadé que le crayon de nitrate d'argent agisse mieux que la tuthie, que le calomel, l'huile de foie de morue, le laudanum, etc., et nous finissons en disant que notre opinion n'est pas arrêtée sur l'opportunité de l'emploi de ce remède. Quant à présent, nous réservons le nitrate en nature au traitement des conjonctivites purulentes, où il nous a paru évidemment utile.

Pour résumer la thérapeutique des kératites, nous dirons qu'elle se compose des moyens suivants :

Emissions sanguines générales et locales.

Révulsifs extérieurs sur le tissu cellulaire : séton, cautère ; révulsifs épidermiques : vésicatoires au front, sur les paupières ; remèdes internes : calomel donné de manière à provoquer promptement la salivation ; suspendre alors, au moyen de gargarismes aluminés, si elle est faible ; de l'alun en poudre si elle est considérable.

Topiques résolutifs, collyres laudanisés, belladonés, saturnins ; pommades autour de l'orbite, solution faible d'azotate d'argent.

Tel est l'ensemble des moyens à opposer aux diverses espèces de kératites aiguës.

— Ces leçons ne pouvant être terminées cette année, nous prévenons nos lecteurs que M. Velpeau se propose de les continuer à la rentrée. Nous publierons la suite.

De la localisation et de la spécificité des ophthalmies, pour servir aux indications thérapeutiques que réclament ces affections ; par le docteur S. Furnari.

(Bulletin général de Thérapeutique, août 1844.)

A une époque qui n'est pas encore très-éloignée de nous, malgré les immortels travaux de Bichat sur la localisation des phlegmasies dans les différents tissus, un grand nombre de médecins continuait à désigner sous le nom général d'*ophthalmies* presque toutes les lésions des parties externes et profondes de l'œil. Mais la propagation des ouvrages allemands et anglais, les travaux de Scarpa, et l'impulsion donnée en France depuis quelques années aux recherches ophthalmologiques, tout en multipliant le nombre des maladies oculaires, en ont simplifié le diagnostic différentiel, les moyens prophylactiques et le traitement.

Toutefois, la localisation des ophthalmies admise déjà généralement, et leur spécificité, qui donnait encore lieu à beaucoup de controverses, ont été le sujet d'une très-longue discussion à l'Académie royale de médecine. Ces questions intéressent vivement les praticiens, et comme, à notre avis, on ne les a pas suffisamment élucidées, elles méritent d'être reprises pour subir un examen plus calme et plus impartial. Nous saisissons avec d'autant plus d'intérêt l'occasion de revenir sur ce sujet, que nous avons été le premier en France, il y a bientôt sept ans, à porter ce débat devant le contrôle de la presse, pendant que d'autres praticiens s'en occupaient dans leurs cliniques et dans leurs ouvrages.

Parlons d'abord de la localisation des ophthalmies. *Dans l'état actuel de la science, peut-on établir entre les différentes ophthalmies des distinctions fondées sur les éléments anatomiques de l'œil ?* Il suffit d'examiner attentivement un certain nombre de lésions des parties externes de cet organe pour qu'il ne reste pas le moindre doute sur la localisation des ophthalmies ; et nous avons été étonné qu'un académicien d'un grand mérite ait nié cette localisation, en se mettant en opposition avec ce qui est admis par tous les écrivains et les praticiens de l'époque. Les bornes de ce travail ne nous permettent pas d'exposer ici tous les arguments qu'on pourrait opposer à cet antagoniste, car ce serait passer en revue toute l'ophthalmologie ; nous nous contentons d'énumérer un certain nombre de symptômes *objectifs* et *subjectifs*.

Prenons pour exemple la conjonctive et quelques-unes de ses phlegmasies. On sait que la conjonctivite palpébrale peut exister sans la conjonctivite oculaire, et que cette dernière peut se borner aux angles de l'œil, ou former un cercle autour de la cornée, sans que celle-ci soit affectée ; chacune de ces conjonctivites a une marche, une médication et une terminaison différentes. Certaines modifications organiques de la conjonctive, telles que l'engorgement partiel et l'épaississement pyramidal qu'on appelle *ptérygion*, suffiraient, à notre avis, pour prouver que non-seulement un tissu de l'œil peut être affecté sans qu'il y ait aucune lésion dans les membranes voisines, mais qu'une partie isolée du même tissu peut être lésée pendant longtemps, tandis que les autres parties conservent leur état normal. Ainsi, qu'un œil soit affecté d'un, de deux et même de quatre ptérygions à la fois, toujours est-il que l'espace conjonctival qui existe entre un ptérygion et un autre reste intact, et que l'œil présente, dans ce dernier cas, une espèce de croix de Malte, dont les branches émaillées de blanc sont formées par la conjonctive scléroticale restée saine, et l'espace rougeâtre par l'engorgement triangulaire. Le plus grand nombre de vaisseaux dans le siége qu'occupe le ptérygion, et l'adhérence de la conjonctive, adhérence qui est plus prononcée du côté de la cornée que du côté de l'orbite, expliquent suffisamment la forme triangulaire de cette maladie ; le ptérygion simple n'outrepasse presque jamais l'union de la cornée avec la sclérotique.

Voici les principales objections qu'on a faites contre la localisation des ophthalmies. On partage, a-t-on dit, arbitrairement les symptômes entre les inflammations, de manière à distinguer, dans les livres, des espèces et des variétés qui ne seraient pas distinctes dans la nature ; c'est ce qui est arrivé pour presque toutes les ophthalmies, pour les conjonctivites purulentes, pour la kératite, et surtout pour les inflammations internes et profondes de l'œil, dont on ne peut apprécier l'isolement et la circonscription, ni par les yeux (parce qu'on ne peut voir convenablement les tissus malades), ni par les symptômes (parce qu'ils développent à tout

instant des irritations de voisinage dans les divers tissus de l'œil, et même dans les parties voisines). Ce que nous avons dit pour les conjonctivites prouve suffisamment que leur division n'est pas arbitraire, car elle existe précisément dans la nature, à cause des dispositions anatomiques de la conjonctive.

Quant à la conjonctivite purulente, elle peut en effet, en quarante-huit heures, envahir et même désorganiser tous les tissus de l'œil; mais au début elle n'est qu'une simple conjonctivite catarrhale; et si l'on arrive à temps, dans les premières vingt-quatre heures, à juguler le mal par les antiphlogistiques et par les frictions mercurielles, les parties profondes de l'œil sont épargnées, et la cornée elle-même ne présente ni vascularisation ni ramollissement. C'est une erreur de prétendre qu'on ne puisse pas apprécier l'isolement et la circonscription des lésions profondes de l'organe, ni *par les yeux*, ni par les symptômes; car dans l'iritis, par exemple, les changements de coloration et de forme de l'iris, le poli de sa face antérieure, l'exhalation plastique à sa surface, la formation de fausses membranes, etc., sont des symptômes toujours constants; et lorsqu'on a vu un grand nombre d'iritis, il est facile de déterminer l'intensité et la période du mal à la simple inspection de l'œil. Ainsi les colorations varient suivant la couleur naturelle de l'iris de chaque individu. La couleur pathologique des iris bleus ou très-clairs est verdâtre ou jaunâtre; celle des iris d'un bleu prononcé est d'un vert brillant; les iris bruns revêtent une teinte rougeâtre ou briquetée; ceux qui sont gris deviennent pâles et ternes, etc., etc.

Les changements de forme de la pupille augmentent, d'après l'intensité de la maladie, depuis la simple irrégularité jusqu'aux déformations les plus bizarres et les plus variées. Quant aux caractères de l'iritis, quel est le praticien le moins versé dans l'étude de l'ophthalmologie qui confondrait les symptômes de l'iritis avec ceux de la conjonctivite et de la kératite? Y a-t-il la moindre analogie entre les douleurs de la conjonctivite, même la plus intense, et les douleurs nocturnes et circumorbitaires de l'iritis? entre les symptômes locaux de la conjonctivite et la fièvre violente, les insomnies et la réaction très-vive de l'iritis et de la choroïdite? Le traitement prompt et énergique que réclament ces deux affections est-il en rapport avec les simples moyens qu'on emploie pour combattre la conjonctivite?

Le point de départ de presque toutes les maladies de l'œil étant dans la conjonctive, quelques-uns des symptômes de la conjonctivite précèdent ou accompagnent l'iritis, la choroïdite, la rétinite, etc.; mais chacune de ces dernières affections a une série de symptômes à part qui diffèrent essentiellement entre eux; et si la conjonctive est affectée en même temps, au lieu de présenter le caractère franc d'une conjonctivite ordinaire, on remarque des particularités dans la coloration, dans la disposition et dans la varicosité des vaisseaux, etc. Ainsi, dans l'iritis, la conjonctive forme un anneau sclérotical, qui tantôt s'avance sur la cornée, et plus souvent s'arrête à l'union de cette membrane avec la sclérotique; dans la choroïdite, au contraire, elle est légèrement œdémateuse et offre une teinte vineuse ou garance, etc., etc.

Quant à la photophobie, c'est pour nous un symptôme purement nerveux qui n'a pas de siége spécial, qui n'appartient en propre à aucune des maladies de l'œil, et qui peut manquer ou exister dans la conjonctivite la plus simple comme dans la rétinite la plus intense; c'est enfin un symptôme spécial qui se manifeste dans les lésions de l'organe de la vue, comme le délire dans la plupart des maladies du cerveau.

Ce que nous venons de dire sur la localisation des ophthalmies prouve suffisamment que les divisions établies par les auteurs ne sont pas arbitraires; car elles existent dans la nature, à cause des dispositions anatomiques d'un organe composé d'éléments multiples, hétérogènes et spéciaux; enfin, parce que chacune des maladies oculaires diffère dans la marche, dans les symptômes et dans le traitement.

Passons maintenant à l'examen de la doctrine de la spécificité. *Y a-t-il des ophthalmies spécifiques*? c'est-à-dire, est-il vrai qu'indépendamment des tissus enflammés, les causes spéciales, l'état particulier de l'organisme impriment aux différentes ophthalmies un caractère spécial, un signe diagnostique différentiel? Cette question est plus difficile à résoudre que la précédente: au lieu d'un antagoniste, nous trouvons ici une foule d'écrivains d'un grand mérite, de praticiens éclairés et de bonne foi, qui nient ou admettent d'une manière absolue la spécificité des ophthalmies.

Sans vouloir reprendre *ab ovo*, dans un article purement pratique, les idées émises sur la spécificité des ophthalmies, quelques mots sur son historique sont néanmoins nécessaires pour faire connaître l'origine de cette doctrine et sa propagation en France. Loin d'imiter les honorables académiciens qui, dans cette discussion, ont accordé la *faveur* d'un charitable silence aux auteurs de cette doctrine, en déversant toutefois un blâme sévère sur les hommes spéciaux, nous tâcherons de rendre à chacun la justice qui lui est due.

L'idée primitive de la spécificité des ophthalmies appartient aux médecins de tous les temps et de tous les pays; car on a toujours distingué des maladies de l'œil idiopathiques, phlegmoneuses, spécifiques, etc. On avait également remarqué que chez les individus atteints d'une maladie virulente, spécifique ou constitutionnelle, les symptômes caractéristiques de l'ophthalmie n'étaient pas aussi francs et aussi tranchés que dans les ophthalmies qui affectaient les individus sains et bien portants; il était facile en outre de s'apercevoir que ces symptômes étaient très-opiniâtres, et que, malgré les traitements antiphlogistiques, l'ophthalmie ne cédait que lorsqu'on avait attaqué la cause spécifique ou la maladie constitutionnelle. Toutefois ces principes n'étaient traités que d'une manière générale par les pathologistes; et c'est dans l'ouvrage de Trnka de Krzowitz (1), publié en 1783, qu'on trouve l'indication spéciale d'ophthalmies catarrhales, rhumatismales, etc. Mais tout cela ne constituait pas une

(1) Trnka de Krzowitz (Venceslaus), Historia ophthalmiæ omnis œvi observata medica continens, 1783.

doctrine, et c'est Beer qui le premier a décrit, dans un cadre nosologique plus régulier, les signes anatomiques considérés comme moyen diagnostique différentiel des ophthalmies. Les idées du professeur de Vienne ont eu de nombreux partisans dans toute l'Allemagne ; Samuel Cooper et Makenzie les ont propagées en Angleterre, Quadri en Italie, et grâce à la traduction du *Dictionnaire de chirurgie* qui parut en France en 1826, elles ont été répandues parmi nous. Il faut convenir cependant, pour être juste, que M. Sichel, par son enseignement clinique, par sa thèse inaugurale et par ses savantes publications, a concouru à leur propagation en France. Exagérées par les uns, modifiées par les autres, les théories ophthalmologiques de l'école de Beer sont reniées aujourd'hui, même par quelques Allemands.

En France, ces doctrines n'ont pas été accueillies avec faveur : rejetées par quelques-uns *à priori* comme des *rêveries germaniques*, examinées avec un peu de partialité par quelques autres, elles n'ont pas trouvé, parmi les chirurgiens français, un seul partisan qui les ait admises d'une manière absolue. Quelle est donc la valeur de ces doctrines ? quels sont les préceptes qu'il faut admettre et les idées qu'on doit rejeter ? Les déductions thérapeutiques de cette doctrine sont-elles utiles ou nuisibles à l'étude et au traitement des maladies des yeux ? Nous allons répondre le plus brièvement possible à ces différentes questions.

« Entre les hommes, disions-nous dans une autre « publication (1), qui admettent les ophthalmies « spécifiques sans restriction de nombre et de forme, « et ceux qui les rejettent complétement, il existe, « nous croyons, un milieu qui se rapproche bien « plus de la vérité : c'est de n'admettre comme *spé-* « *cifiques* que les ophthalmies dont les caractères « sont non-seulement bien tranchés, mais encore « toujours identiques ; ces caractères, nous les « trouvons dans les affections syphilitiques, scrofu- « leuses, catarrhales et varioleuses de l'œil. » Ce sont ces mêmes idées que nous allons développer ici, en les appuyant sur des arguments tirés des principes généraux de la pathologie et de l'expérimentation pratique.

Ophthalmie syphilitique. — Pour donner le nom de *spécifique* à une ophthalmie quelconque, une chose est indispensable, c'est-à-dire qu'abstraction faite de toutes les autres parties de l'organisme, la maladie de l'œil doit servir à elle seule, et comme premier symptôme, à diagnostiquer une affection générale constitutionnelle, ou l'existence dans l'économie d'un virus ou d'un principe morbifique particulier : les ophthalmies syphilitiques se trouvent dans cette catégorie ; citons seulement l'iritis. Un praticien très-versé dans l'étude ophthalmoscopique, en examinant la coloration de l'iris, la nature des fausses membranes qui se forment dans le champ de la pupille, etc., ne confondra jamais une iritis simple avec une iritis syphilitique. La couleur rouge-orangé de l'iris, et quelquefois la teinte cuivrée pareille aux syphilides du derme, sont des signes diagnostiques différentiels qui suffiraient à eux seuls pour faire reconnaître une affection syphilitique. On pourrait citer également les petites nodosités qui se forment sur l'iris, et qui, vues au microscope, ont été comparées par Beer à de véritables condylômes. La conjonctive oculo-palpébrale est injectée de vaisseaux excessivement fins au travers desquels on aperçoit la sclérotique, d'une couleur *rose-vineux*. La cornée est encadrée dans une couronne de petits vaisseaux droits qui disparaissent à mesure qu'ils se dirigent vers la périphérie du bulbe. Ajoutons à cela les douleurs ostéocopes, la marche insidieuse de cette espèce d'iritis, la terminaison presque toujours funeste, et l'opiniâtreté de la maladie qui, malgré l'emploi des antiphlogistiques, ne cède que sous l'usage des mercuriaux, qui, dans ce cas, ont le double avantage d'agir contre la cause spécifique et de détruire la plasticité du sang. Nous pourrions citer des cas dans lesquels on n'avait pas même le moindre soupçon de l'existence du germe syphilitique, lorsque l'iritis en a révélé la présence.

Ophthalmie scrofuleuse.—Que l'on considère la maladie scrofuleuse comme une exubérance ou comme une altération du système lymphatique, toujours est-il que cette affection présente des caractères particuliers sur la peau, sur les os, sur le système glandulaire, etc.; pourquoi donc contesterait-on pour l'œil la valeur symptomatique de la forme, de la coloration, de l'altération des tissus et de la sécrétion, ce qu'on admet dans les autres parties affectées de scrofules ? Cachez hermétiquement le corps d'un individu affecté d'une ophthalmie scrofuleuse, vous trouverez, en examinant même les parties annexes de l'œil, quelques caractères *sui generis* qu'on n'observe pas dans une ophthalmie simple. La peau des paupières est souvent flasque, boursoufflée et sillonnée par des vaisseaux en forme de cordon d'un bleu-rougeâtre ; la sécrétion oculaire est coagulable, âcre et quelquefois corrosive au point d'excorier les bords ciliaires et même la joue ; cette humeur sort par nappes, sous forme de jets. La rougeur de la conjonctive, au lieu d'être uniforme ou générale, se manifeste par de petits paquets de vaisseaux que les auteurs croient appartenir plutôt au système veineux; ces vaisseaux, dans la conjonctivite scrofuleuse, se terminent par une petite pustule ou une phlyctène blanchâtre que M. Jüngken dit ressembler à un ulcère scrofuleux qui affecterait une autre partie du corps. Lorsque la maladie s'étend sur la cornée, celle-ci prend un aspect terne, s'ulcère et se ramollit. Nous considérons la teinte terne grisâtre de la cornée comme un signe caractéristique de la kératite scrofuleuse ; en effet, dans les kératites simples et non spécifiques, la cornée conserve souvent sa pellucidité dans les petites surfaces qui ne sont pas couvertes de taies et d'ulcérations. Enfin, dans la kératite scrofuleuse, les staphylômes et les hypercératoses sont plus fréquents. Dans le cas de ramollissement de la cornée, un signe différentiel, remarqué par M. Carron du Villards, consiste dans le changement de forme de la partie antérieure de l'œil, qui devient conique, et qui prend une forme analogue à celle des oiseaux du genre strix. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de vérifier l'exactitude de cette assertion. Quant à l'iritis scrofuleuse, elle est presque toujours consécutive aux maladies strumeuses de

(1) Traité pratique des maladies des yeux, Paris, 1841.

la conjonctive et de la cornée ; néanmoins, Beer, Monteath et Lawrence rapportent des cas d'iritis scrofuleuse primitive. Dans les cas très-nombreux d'ophthalmie scrofuleuse que nous avons observés en Afrique, surtout parmi les juifs, nous avons remarqué que l'iritis était toujours consécutive ou coïncidente avec les maladies des membranes externes de l'œil. Dans cette espèce d'iritis, nous avons constaté un épanchement sanguin dans la chambre antérieure ; ce symptôme, indiqué déjà avant nous par MM. d'Amon et F. Cunier, serait un signe diagnostique différentiel de l'iritis que ces praticiens désignent sous le nom de *scrophuloso-psorica*.

Tels sont les principaux signes diagnostiques différentiels de l'affection scrofuleuse de l'œil : ajoutons à cela la marche incertaine de la maladie, la longue durée, la fréquence des récidives, la terminaison par des taies très-étendues sur la cornée et les ulcérations rebelles du bord des paupières. Nous ne parlerons point de la photophobie, qui, pour quelques auteurs, joue un grand rôle dans les conjonctivites et les kératites strumeuses ; pour nous, l'aversion pour la lumière n'est pas un signe diagnostique différentiel, car, ainsi que nous l'avons dit plus haut, elle existe dans les affections idiopathiques comme dans les spécifiques, dans les ophthalmies simples comme dans les lésions les plus profondes et les plus compliquées de l'organe de la vue.

Ophthalmies catarrhales. — Si l'on voulait admettre d'une manière absolue la spécificité de l'ophthalmie catarrhale, en s'en rapportant exclusivement au genre de vascularisation de la conjonctive, on tomberait dans l'exagération dont parlent les antagonistes de cette doctrine. En effet, l'injection à vaisseaux d'abord parallèles, puis réticulés, donnée par quelques ophthalmologistes anglais et allemands comme un signe diagnostique différentiel des ophthalmies catarrhales, n'est pas admissible ; car cette injection parallèle se rencontre également dans les ophthalmies qui ne sont pas de nature catarrhale, et, ainsi que l'a fait observer très-judicieusement un ophthalmologiste moderne, l'injection est toujours parallèle, quelle que soit la nature de la conjonctivite, tant que le mal est léger, parce qu'alors il n'y a que les troncs principaux d'apparents ; les vaisseaux deviennent tortueux, puis ils développent des embranchements latéraux pour former des réseaux, si le mal dure longtemps et qu'il acquière de l'intensité.

Mais n'y a-t-il pas d'autres caractères particuliers pour faire admettre la spécificité de l'ophthalmie catarrhale ? La coïncidence du catarrhe de l'œil avec l'inflammation de la membrane pituitaire, le gonflement mollasse de la muqueuse oculaire, l'écoulement mucoso-sébacé ou chassieux des paupières, et le collement nocturne de ces voiles mobiles ; la dégénérescence du système granuleux de l'œil, et la recrudescence presque constante, lorsque le temps est humide, et pendant les brusques variations atmosphériques, ne seraient-ils pas des caractères suffisants pour faire croire que l'ophthalmie catarrhale est une affection spécifique ? Quant à l'ophthalmie catarrhale purulente, elle est essentiellement spécifique, à cause du principe particulier morbifique qui la produit et de sa contagion. On pourrait en dire autant de l'ophthalmie *varioloïque*, à cause de sa nature contagieuse et des symptômes caractéristiques, qui consistent dans la formations de pustules varioleuses sur la conjonctive oculo-palpébrale. Ces pustules sont identiques à celles qui existent sur la peau, et lorsque dans l'éruption confluente elles affectent la cornée, cette membrane est toujours perforée, si on n'emploie pas dès le début la méthode ectrotique.

Ce sujet exigerait de plus grands développements, dans lesquels nous regrettons de ne pas pouvoir entrer dans un article de journal ; nous croyons cependant en avoir dit suffisamment pour prouver que la spécificité de l'ophthalmie syphilitique, scrofuleuse, catarrhale et varioleuse, est admissible.

Pour ce qui regarde les ophthalmies *rhumatismales* et *artritiques*, il y aurait beaucoup à dire pour et contre leur spécificité ; et comme elle ne nous paraît pas suffisamment démontrée, nous préférons rejeter ces deux espèces du cadre des ophthalmies spécifiques. Lorsque des hommes comme Lawrence, Mackenzie, Jaegre, Weller, etc., ont donné des descriptions détaillées sur la spécificité de l'ophthalmie rhumatismale, il était juste d'examiner attentivement et de bonne foi les assertions émises par ces savants ophthalmologistes ; c'est ce que nous avons fait à l'époque de notre mission en Afrique. Les observations que nous avons recueillies sur les ophthalmies rhumatismales rencontrées chez quelques juifs de Constantine et parmi les colons de Bone qui travaillaient habituellement aux environs d'une rivière appelée la Syebouse, nous ont fait concevoir des doutes sur la spécificité de l'ophthalmie rhumatismale. « A la vérité, l'œil étant formé d'un tissu scléreux entouré d'aponévroses préorbitales, il doit se produire dans ces parties une inflammation analogue à celle que l'on rencontre dans les tissus fibreux des articulations et dans les gaînes tendineuses ; mais vouloir admettre dans l'ophthalmie rhumatismale une nature spécifique, lui refuser un caractère purement inflammatoire, attribuer à la spécificité la forme et l'injection des vaisseaux, ce qui n'est à notre avis qu'une simple disposition anatomique, cela nous paraît contraire aux préceptes d'une bonne pathologie et à l'observation pratique (1). »

Nos lecteurs ont pu s'apercevoir qu'en admettant la spécificité des ophthalmies syphilitiques, catarrhales, scrofuleuses et varioleuses, nous avons passé sous silence les nombreux signes diagnostiques indiqués par les auteurs allemands, tels que les différentes espèces de déformations de la pupille, etc. ; nous nous sommes borné à énumérer les caractères les plus sûrs, les signes toujours identiques qu'un observateur attentif et impartial sera toujours forcé de reconnaître. Si Beer et surtout ses élèves se fussent contentés d'admettre un certain nombre d'ophthalmies spécifiques, ils auraient trouvé beaucoup de partisans ; mais lorsqu'on a vu la doctrine de la spécificité appliquée aux ophthalmies *cachectiques*, *menstruelles*, *érysipé-*

(1) Rapport officiel sur les causes, la nature et le traitement des maladies des yeux en Afrique, présenté à MM. les ministres de la guerre et de l'instruction publique.

lateuses, scorbutiques, *morbilleuses*, *veineuses*, *abdominales*, etc., on a crié avec raison à l'exagération.

Disons maintenant quelques mots sur l'induction thérapeutique des idées émises par l'école allemande. Les systèmes qui ont paru en médecine depuis Hippocrate jusqu'à nos jours ont eu presque tous un côté avantageux et un côté funeste dans leurs applications thérapeutiques ; mais les doctrines de Beer, même exagérées par ses élèves, n'ont pas eu de résultats fâcheux pour la pratique ; nous dirons même plus : depuis la propagation des idées de cette école, l'ophthalmologie est devenue une science ; elle est rentrée dans le domaine de la pathologie générale, et son étude a fixé plus particulièrement l'attention des praticiens. Aujourd'hui, les causes des maladies oculaires sont mieux précisées, le diagnostic est plus sûr, et le traitement plus simple et plus rationnel. Nous ne prétendons pas attribuer exclusivement cet heureux résultat à l'école allemande ; les travaux mémorables de l'Académie royale de chirurgie, qui jetèrent une si grande lumière sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie de l'œil ; les ouvrages des Anglais, les nombreuses publications qui ont paru en France depuis une quinzaine d'années, y ont puissamment contribué. Mais vouloir soutenir que des classifications ophthalmologiques d'après le *système naturel*, et fondées sur des signes physiques, sont nuisibles au progrès de la science, c'est une grande exagération; car alors il faudrait infliger ce même blâme aux nombreuses classifications des botanistes et des naturalistes, et aux savantes nosologies de Sauvages et de Pinel.

« Pour la thérapeutique comme pour tout le reste, disent les honorables praticiens qui attaquent l'école de Beer, la science n'a rien gagné aux travaux des modernes ophthalmologistes, car on n'est pas plus d'accord sur le traitement que sur le siége des signes caractéristiques différentiels. » Quoi ! parce qu'on n'est pas d'accord sur les détails d'une doctrine, s'ensuit-il qu'elle est mauvaise ? Quelle est la question médicale sur laquelle tout le monde soit d'accord ? De ce qu'on a caractérisé les ophthalmies spécifiques et constitutionnelles par la seule inspection de l'œil, et qu'on a admis un tissu de prédilection pour chaque espèce d'ophthalmie, l'étude des maladies des yeux n'a rien gagné aux travaux de l'école allemande ? Sans doute Beer a beaucoup trop généralisé ses doctrines ; quelques-uns de ses élèves ont donné beaucoup d'importance à des *minuties*, à des détails qu'on a même qualifiés d'absurdes ; mais soyons de bonne foi : si, à l'aide de certains signes (dont on peut, si l'on veut, rejeter la moitié), on a été porté, dans une foule d'ophthalmies, à ne plus voir une simple phlegmasie, mais l'état particulier d'une affection générale, on a mieux précisé les causes et le diagnostic, et l'on est arrivé nécessairement à un traitement plus direct et plus rationnel.

Les praticiens d'autrefois employaient une foule de collyres et de pommades contre certaines ophthalmies ; on faisait peu de cas de l'état général de l'organisme, et la maladie oculaire, devenue chronique, laissait des altérations plus ou moins graves dans l'organe de la vue : aujourd'hui, au contraire, les praticiens éclairés, faisant abstraction de la maladie de l'œil, portent leurs investigations sur la constitution de l'individu, prescrivent un traitement général, et, dans la plupart des cas, ce n'est que dans la seconde période de la maladie qu'on emploie les médications topiques. Quelle est, en effet, l'ophthalmie syphilitique bien caractérisée qui disparaîtrait sans une médication mercurielle? L'ophthalmie strumeuse, qu'on a rejetée du cadre des ophthalmies spécifiques, la guérit-on sans un traitement ioduré ? On a beau ne voir dans cette affection qu'une simple phlegmasie, et appliquer jusqu'à *quatre-vingts* sangsues dans le voisinage de l'œil, ainsi que nous l'avons vu faire par quelques praticiens, la maladie reste toujours opiniâtre ; et il doit en être ainsi, car où est-elle la phlegmasie intense dans la première période de l'ophthalmie scrofuleuse ? C'est à peine si l'on voit un petit paquet de vaisseaux de la conjonctive ayant à leur extrémité une petite papule.

Ainsi donc, l'école de Beer n'aurait-elle eu d'autre mérite que de contribuer à fixer l'attention des praticiens sur l'état constitutionnel des malades, et faire justice des collyres et des pommades *merveilleuses* inventés par les anciens, qu'elle aurait rendu un important service à la science en général et à l'ophthalmologie en particulier.

La discussion sur la localisation des ophthalmies et sur leur spécificité s'est terminée à l'Académie par une *sortie* contre les spécialités. C'est une opposition devenue à la mode ; et il y a même deux chirurgiens très-haut placés d'ailleurs, qui ne manquent jamais, toutes les fois que l'occasion s'en présente, d'infliger un blâme sévère aux personnes qui exercent une seule branche de l'art de guérir. C'est surtout l'ophthalmologie qui leur en fournit le sujet ; nous pourrions donner les raisons de cette préférence, mais nous voulons nous abstenir de toute espèce de personnalité.

L'utilité qui résulte pour les malades de l'exercice pratique d'une seule branche de la chirurgie est un fait incontestable ; le public, qui a plus de bon sens que tout le monde, et que les grands chirurgiens encyclopédistes ensemble, en a jugé ainsi. Cela tient peut-être à la bonne ou mauvaise tendance de l'esprit de notre époque ; toute discussion à cet égard est donc inutile, car la spécialité chirurgicale doit être énumérée désormais dans les *faits accomplis*. Les antagonistes des spécialités ne le savent que trop bien, et nous ne comprenons pas comment des hommes si haut placés dans la hiérarchie médicale peuvent revenir sans cesse sur le même sujet, au risque de se faire accuser de partialité ; car le public (nous parlons ici du public médical) commence à entrevoir dans ces discussions, non plus un intérêt de science, mais une affaire de jalousie et de boutique. Flétrissez l'industrialisme dans la spécialité, vous en avez le droit, mais en ne l'épargnant pas davantage chez les encyclopédistes ; blâmez des hommes qui se livrent à une spécialité à peine sortis des bancs de l'école, c'est encore très-juste ; mais ne déversez pas le même blâme sur des praticiens honorables, qui, dans le cours de leur carrière, après avoir étudié avec un zèle égal les

différentes parties de la science, se livrent, soit par goût ou même par intérêt, à une seule branche de la chirurgie, sans toutefois perdre de vue les connaissances générales acquises dans des études régulières et complètes.

Le *morcellement* de la chirurgie, dites-vous, aura des résultats fâcheux pour la science et pour l'art. Quoi! de ce que dans les grandes villes quelques praticiens se livrent à l'exercice d'une seule branche de chirurgie, la science serait compromise? Et l'art, c'est-à-dire l'exécution pratique des principes théoriques, la manœuvre, en un mot, serait mal pratiquée par un homme qui aurait l'habitude journalière d'observer les mêmes faits et d'exécuter les mêmes opérations? Cela n'est ni possible ni logique; laissez-nous croire que vous ne le pensez pas. En tout cas, rassurez-vous, la spécialité admise avec les garanties et les conditions sus-indiquées, et pratiquée avec des formes honorables, ne sera jamais une plaie ni pour l'art ni pour la science. Les médecins encyclopédistes seront toujours en grande majorité; et l'on aura dans toutes les époques un assez grand nombre de ces esprits généralisateurs qui profiteront des recherches de détail et de morcellement pour leurs travaux d'ensemble. Ainsi donc, malgré les craintes exagérées des encyclopédistes, la science médicale, considérée sous son point de vue théorique, sera toujours *une et indivisible.*

Recherches historiques et pratiques sur le renversement des cils contre le globe de l'œil, et sur la possibilité d'enlever une paupière tout entière et au moins une partie de l'autre sans que l'œil reste découvert; par P.-N. Gerdy, chirurgien de l'hôpital de la Charité de Paris.

(Suite : voir Annales, t. III, août 1844, p. 141.)

(Journal de Chirurgie de M. Malgaigne, août 1844.)

Malgré le grand nombre d'opérations proposées contre le trichiasis et l'entropion, nous nous trouvons trop souvent embarrassés pour guérir, soit un trichiasis partiel ou général, soit un renversement interne du bord de l'une ou des deux paupières. Cet embarras, cette impuissance a fixé mon attention depuis plusieurs années.

Il y en a maintenant huit ou dix que je fus consulté par un malade qui avait essayé beaucoup de moyens pour se débarrasser d'un trichiasis insupportable. On avait excisé plusieurs fois la peau de la paupière supérieure parallèlement à la longueur de cet organe; je l'excisai moi-même, avec aussi peu de succès que ceux qui avaient donné des soins au malade avant moi. Je me demandai alors s'il ne conviendrait pas de reséquer tout le bord de la paupière supérieure, en portant l'excision jusqu'au delà des bulbes des cils. Je dus examiner jusqu'où ces bulbes s'étendaient, afin de ne pas m'exposer, d'une part, à ne pas les retrancher en entier, et, d'autre part, à exciser une trop grande partie de la paupière supérieure et à laisser l'œil à nu. Je reconnus qu'il suffisait d'enlever une bandelette de 4 millimètres de largeur au plus le long du bord libre de la paupière supérieure, et de trois le long de l'inférieure, si elle était elle-même affectée. En considérant l'état de la paupière de mon malade, l'ancienneté de sa maladie, ses souffrances continuelles, la vive envie qu'il avait de guérir, je me décidai à l'opérer, et je n'eus qu'à m'en louer. Depuis cette époque, j'en ai agi de même dans quelques autres cas, avec non moins de succès. Mais le fait que je vais rapporter montrera mieux encore la valeur de ce procédé, que je n'emploie pourtant que lorsqu'un procédé plus simple encore, l'excision de la peau de la paupière, paraît devoir être insuffisant, ou que cette insuffisance est déjà prouvée par des tentatives antérieures inutiles.

Cancer des paupières; ablation de la paupière supérieure en totalité et d'une partie de l'inférieure. — Guérison qui prouve qu'il n'est pas toujours nécessaire de pratiquer alors la blépharoplastie. (Observation recueillie par M. Levavasseur, interne de la Charité.)

Daunay (Jean-Baptiste), âgé de 42 ans, cultivateur, demeurant à Saint-Ouen (Seine), est entré, le 8 février 1844, à la Charité. Cet homme y était venu déjà quatre ans auparavant. Il portait alors depuis trois ans, à deux ou trois lignes environ en dehors de l'angle externe de l'œil gauche, une petite tumeur, grosse comme une lentille, dont la surface ulcérée reposait sur une base indurée. Elle causait au malade des démangeaisons très-vives et souvent une douleur lancinante. Il paraît aussi qu'en même temps il existait à l'une et l'autre paupière un renversement des cils en dedans. Traitée d'abord inutilement par une pâte caustique, la tumeur fut ensuite enlevée au moyen du bistouri. L'opération consista dans l'ablation de la tumeur, ainsi que dans la résection du bord des paupières supérieure et inférieure, dans une étendue qui comprenait les bulbes des cils. La plaie qui en résulta à l'angle externe fut réunie par une suture enchevillée. Les deux paupières, rapprochées de cette façon dans une petite étendue de leur portion externe, s'agglutinèrent de manière à amener la diminution du diamètre transverse de leur ouverture. Dans le reste de leur étendue, elles se cicatrisèrent isolément. Aujourd'hui, on voit à l'angle externe une légère cicatrice linéaire; les bords des paupières n'ont plus de cils et sont formés par un tissu cicatriciel. L'épaisseur de ces bords est moindre que pour l'œil droit. La paupière inférieure tendue n'offre pas de plis. Telles sont les suites de la première opération qui fut faite au mois de juillet 1840. — Au mois de décembre 1842, le malade revint à l'hôpital. Une petite tumeur dure et douloureuse existait alors, déjà, dans la paupière supérieure de l'œil gauche. Il sortit au bout de cinq jours. Depuis cette époque jusqu'à sa rentrée à la Charité, au mois de février dernier, il a employé diverses médications, tant internes qu'externes, qui n'ont nullement empêché la tumeur palpébrale de s'accroître. Le 8 février 1844, elle offre les caractères suivants :

La peau de la paupière ne présente nulle altération de couleur; elle est soulevée par une tumeur paraissant avoir le volume d'un haricot. On sent que cette tumeur est très-adhérente à la peau, qui paraît un peu amincie. Ses deux extrémités sont distantes

d'un demi-centimètre environ de chaque angle de l'œil; sa largeur ou sa hauteur est d'un centimètre à peu près. Le cartilage tarse semble compris dans son épaisseur. La muqueuse n'est pas altérée. La surface de la tumeur est dure, un peu inégale; le malade ressent de temps à autre des douleurs lancinantes très-aiguës. La paupière inférieure offre une maladie semblable dans la partie interne du cartilage tarse; mais elle est moins prononcée et moins considérable qu'à la supérieure.

Depuis le 8 février jusqu'au 8 avril, on emploie successivement, pour tenter, sans opération, la guérison de la maladie ou du moins la réduction de son volume, les moyens suivants : trois applications de quinze à vingt sangsues sur la paupière, à dix et quinze jours d'intervalle, des cataplasmes de fécule de pomme de terre, de l'iodure de potassium à l'extérieur et à l'intérieur, à la dose de vingt à vingt-cinq centigrammes. Ces moyens n'amènent pas d'amélioration. Les frictions d'iodure de potassium ont même paru donner lieu à une augmentation de volume. Alors M. Gerdy se décide à enlever la tumeur.

Le 8 avril, il divise l'angle externe des paupières, puis circonscrit la tumeur de la paupière supérieure par une incision demi-circulaire à concavité inférieure, commençant à 3 millimètres de l'angle interne, en dehors du point lacrymal supérieur, et finissant à l'angle externe même. L'opérateur emporte toute la portion comprise dans cette incision, à l'exception d'une petite portion de la muqueuse qu'il réserve vers l'angle externe, pour doubler le bord de la plaie supérieure à l'endroit qui doit correspondre à l'angle externe des paupières, et empêcher l'adhésion de ces deux organes de se prolonger en dedans.

Cette partie de l'opération terminée, la tumeur de la paupière inférieure est excisée à son tour ainsi que le bord de cette paupière.

Alors M. Gerdy, pour s'assurer de la nécessité de remplacer la paupière supérieure par une nouvelle paupière, commande au malade de fermer l'œil opéré; le malade le ferme complétement en fronçant les sourcils. Dans ce mouvement, le sourcil du côté opéré s'abaisse assez, ainsi que la portion de peau inférieure au sourcil, pour recouvrir en totalité le globe de l'œil. Ce fait permettant de douter de l'utilité de la blépharoplastie projetée d'abord, on en épargne la souffrance au malade. Une compresse imbibée d'eau froide est placée et maintenue sur l'œil par une bande un peu serrée.

Pendant les premiers jours qui suivent l'opération, on a soin de continuer l'application de compresses froides. Au bout de quelques jours, la plaie fournit une légère suppuration; des bourgeons charnus s'élèvent sur les bords de la muqueuse et de la peau. Réprimés par le nitrate d'argent, ils forment peu à peu un tissu cicatriciel mince, uni, luisant et solide, qui constitue le bord de la paupière supérieure. Dès le 20 avril, on a pu apprécier les résultats de l'opération. A la simple vue, il n'y a que peu de différence d'aspect entre les deux yeux ; l'œil gauche se ferme entièrement par un clignement légèrement forcé qui abaisse le sourcil et la peau sous-jacente. Si le clignement est léger, les deux paupières ne sont pas tout à fait en contact; elles sont séparées en un point par un intervalle de 2 millimètres environ. Néanmoins la cornée transparente se trouve garantie par un mouvement coïncidant de l'œil en haut, en sorte que la sclérotique est seule apparente dans l'interstice des paupières. Ce mouvement de clignement se renouvelle sans peine et naturellement, chaque fois que se ferme l'œil du côté opposé. Pendant les derniers jours d'avril, la cicatrisation du bord palpébral, complète dans les trois quarts externes, se termine vers la partie interne où existent encore quelques petits bourgeons charnus qu'on ne voit d'ailleurs qu'en relevant en dehors la paupière. On distingue aussi sur la moitié interne de la cornée une ulcération qui avait échappé jusque-là, probablement à la faveur de l'obscurité où était plongé le malade sous ses rideaux. Aujourd'hui, 8 avril, l'œil opéré présente les mesures suivantes :

Le diamètre de l'œil droit, d'un angle à l'autre, a deux centimètres et demi ; le diamètre de l'œil gauche, deux centimètres.

La hauteur de la paupière supérieure droite est de trois centimètres depuis l'arcade surcilière et le bord inférieur du sourcil jusqu'au bord palpébral. La hauteur de la paupière gauche, comprise entre ces limites, est d'un centimètre seulement.

Le 8 avril, le malade pourrait sortir de l'hôpital; il n'y reste que pour attendre la guérison de la légère ulcération de la cornée, aperçue, il y a quelques jours, à l'angle interne de l'œil. Nous avons aussi observé que la pupille de cet œil est beaucoup plus large que celle du côté opposé.

La tumeur enlevée, perdue malheureusement pendant l'opération, n'a pu être examinée ; elle devait être formée d'un tissu squirreux peu enflammé et un peu ramolli, car il était assez ferme et doué de peu de sensibilité physique, quoiqu'il fût le siége de picotements et d'élancements.

Remarques. — 1° L'observation de Daunay inspire des réflexions d'une grande importance. Mais il en est deux surtout que je désire mettre en relief : ce sont les conséquences qui découlent de la première et celles qui découlent de la seconde résection des paupières.

Je m'arrêterai même, en finissant, sur un fait très-remarquable que j'ai aperçu depuis quelques jours : c'est que les points lacrymaux sont invisibles et que cependant il n'y a point de larmoiement.

Conséquences de la première résection des paupières. — Quoique je sois l'auteur de cette première opération, je n'en ai qu'un souvenir très-confus; je n'ai pu d'ailleurs en retrouver l'histoire dans mes observations; mais les renseignements que nous a fournis Daunay, l'état des paupières au moment de son entrée à l'hôpital au 8 février de cette année, les principes que je suis habituellement dans le traitement du trichiasis depuis environ dix ans, ne me laissent guère d'incertitude sur la première opération que j'ai pratiquée à mon malade.

Il déclare que cette opération l'a débarrassé d'une petite tumeur de l'angle externe de l'œil; que cette tumeur était dure, ulcérée, accompagnée de démangeaisons vives, de picotements d'aiguille; qu'elle existait depuis trois ans et avait résisté à tous les

moyens employés pour la guérir. Il raconte encore que les paupières ont été en partie coupées. La cicatrice de l'angle externe, celle des bords des paupières, l'absence complète des cils du côté opéré seulement, ces faits, réunis aux précédents, ne me permettent pas de douter que Daunay a été affecté d'un cancer cutané, d'un *noli me tangere*, vers l'angle externe de l'œil gauche; que le bord libre des paupières a été affecté aussi d'une maladie quelconque qui renversait les cils en dedans de manière à irriter la surface de l'œil, car j'ai l'habitude de traiter, ainsi que je l'ai dit, cette affection par l'excision du bord libre des paupières, lorsque je ne puis espérer de la guérir par des moyens plus simples. Je la pratique d'une extrémité à l'autre du bord palpébral, immédiatement au delà des bulbes pilifères, c'est-à-dire à environ quatre millimètres du bord libre de la paupière. Je me rappelle même positivement avoir enlevé, il y a quelques années, chez un malade, en dehors de l'orbite, un lambeau de peau triangulaire à sommet dirigé vers la tempe, à base tournée vers l'œil, après quoi j'excisai le bord des paupières; mais je n'en sais plus les motifs, et je ne me rappelle plus si c'est bien sur Daunay que j'ai pratiqué cette opération.

L'expérience m'a prouvé que, lorsque la résection a bien été pratiquée au delà des bulbes, la maladie est parfaitement guérie; que d'ailleurs les paupières suffisent encore, par leur étendue, pour recouvrir l'œil et le protéger; qu'il n'y a point de larmoiement, comme on aurait pu le craindre, et que la difformité la plus apparente qui en résulte consiste en ce que les bords des paupières sont dégarnis de cils. Or, c'était le cas de Daunay au moment de son arrivée à l'hôpital. Comme j'attendis assez longtemps avant de me déterminer à lui pratiquer une seconde opération, mes élèves et moi avons eu le temps d'observer chez lui les effets de la première excision du bord des paupières; nous avons pu vérifier et faire vérifier par beaucoup de personnes les avantages du procédé que nous avions adopté. Lorsqu'on ne porte pas la résection des paupières au delà des bulbes, on n'a pas toujours un succès complet. Les cils se reproduisent alors plus faibles, plus fins, et quelquefois déviés; mais on peut toujours pratiquer de nouveau l'opération pour la rendre parfaite, si la chose est indispensable. Lorsque le succès obtenu ne suffit pas aux désirs du malade, on termine la cure par l'arrachement des cils repoussés et une légère cautérisation.

Daunay n'étant point dans ce cas, et l'état de ses paupières ne lui laissant rien à désirer, je ne l'aurais probablement jamais revu, s'il n'eût été ramené à l'hôpital par la répullulation de son carcinome dans les deux paupières de l'œil gauche déjà opéré. Cette récidive, en m'obligeant à enlever toute la paupière supérieure et une partie de l'inférieure, en laissant encore à Daunay la faculté de fermer entièrement l'œil par un effort, montra mieux que je ne l'aurais pu faire par des exemples d'excision partielle des paupières, combien il est rationnel de combattre le trichiasis rebelle par la résection du bord cilifère de la paupière malade, ou des paupières, si elles sont toutes deux affectées.

Non content des résultats que j'ai obtenus de la résection du bord libre des paupières chez l'homme, j'ai retranché la paupière supérieure tout entière chez un chien. L'animal, après la guérison, couvrait parfaitement l'œil avec la paupière. Mais l'œil restait un peu rouge et un peu humide, parce que les poils de la peau de la région du sourcil pénétraient dans l'ouverture inter-palpébrale et restaient collés à la surface de l'œil. Malgré cette disposition fâcheuse, l'animal était fort gai et paraissait en peu souffrir. Je me proposais d'enlever ensuite la paupière inférieure pour voir jusqu'à quel point le pauvre animal aurait pu recouvrir l'œil par l'action du muscle palpébral, mais sa douceur et sa gaîté m'ont touché; et j'ai voulu lui épargner de nouvelles souffrances, malgré l'envie que j'avais de savoir ce qui serait arrivé.

Maintenant que j'ai exposé des faits qui prouvent jusqu'à quel point l'œil court peu le risque de rester à découvert après l'excision du bord libre d'une et même des deux paupières, je puis apprécier beaucoup plus sûrement la valeur relative des méthodes et des procédés opératoires proposés contre le trichiasis et l'entropion.

1° Le redressement mécanique des cils par des emplâtres ou par des ophthalmostats est un moyen si simple que je lui fais trop d'honneur de le classer parmi des opérations; et si un cas de trichiasis a guéri pendant son emploi, je crois qu'il aurait pu guérir aussi sans son emploi et sans opération. Une pareille méthode ne mérite pas de nous occuper davantage.

2° Si l'arrachement des cils, pratiqué une seule fois, a été suivi de guérison, je doute qu'alors la déviation fût réelle. S'il faut arracher plusieurs fois les cils, c'est déjà une opération douloureuse par ses manœuvres, pénible par ses suites, surtout au moment où les cils, courts et raides, tourmentent l'œil plus vivement que jamais. Mais le plus grave de cette méthode, c'est qu'elle est fort longue et très-souvent infidèle. Cependant, comme elle épouvante peu le malade et le fait peu souffrir, on peut l'essayer, s'il l'exige, jusqu'à ce qu'il s'en lasse.

5° L'arrachement des cils avec topiques irritants et cathérétiques appliqués ensuite sur l'ouverture des bulbes, est une opération douloureuse, aussi impuissante que la méthode précédente; on ne peut donc pas la lui préférer; elle est même sans valeur.

4° La caustication est plus puissante que l'arrachement, elle peut réellement guérir; mais elle est longue, délicate, et doit être fort douloureuse, qu'on la pratique avec l'acide nitrique, le sulfurique, la potasse, la soude, ou tout autre caustique. L'action du remède peut s'étendre trop loin, elle peut être suivie de rétraction du bord de la paupière et d'autres inconvénients. C'est une mauvaise méthode et une méthode peu pratique lorsqu'on veut l'appliquer à tout le bord palpébral, mais beaucoup plus facile lorsqu'on l'emploie contre un trichiasis partiel et peu étendu.

5° La cautérisation a les mêmes défauts à un plus haut degré et moins de puissance encore, parce qu'elle est moins maniable, plus difficile à borner. Au total, elle est moins pratique encore que la précédente.

6° L'ablation d'une partie de la peau de la paupière peut très-bien procurer la guérison dans certains cas. C'est une opération d'une pratique facile, peu douloureuse, quand on se borne à l'excision de la peau, et elle ne laisse qu'une cicatrice peu visible quand elle est bien exécutée ; mais elle est souvent insuffisante. Si, comme Celse et les anciens, Crampton, Guthrie et d'autres chirurgiens modernes, on fend le cartilage tarse, on peut en faire une opération très-pénible, très-défigurante. C'est trop de douleur pour un moyen médiocre, infidèle et toujours incertain. On ne la rendrait pas meilleure en y ajoutant, comme Morand, l'excision transversale de la peau du front au-dessus du sourcil.

7° L'ablation de la peau par pincement est peu digne d'un chirurgien par la longueur du temps qu'elle exige. Cependant elle pourrait convenir à un malade pusillanime ; mais alors il faudrait la pratiquer avec une pince plus légère à porter que celles qu'on trouve dessinées dans Heister et dans d'autres auteurs. Elle aurait l'avantage de ne pas répandre de sang et de ne produire que peu de suppuration.

8° L'excision du bord de la paupière, pratiquée au delà des bulbes cylifères, est une méthode qui, exécutée avec des ciseaux, est d'une pratique très-simple, très-facile et très-prompte. Elle n'est pas plus douloureuse que l'excision d'un pli cutané de toute la largeur de la paupière, elle altère un peu la beauté de la paupière en la privant de cils, mais elle ne la rend point difforme, ne laisse pas l'œil à nu, ne cause ni lippitude, comme on l'a supposé, ni larmoiement ; et comme elle enlève toutes les racines des cils, il est évident qu'ils ne peuvent plus se reproduire déviés et irriter l'œil : c'est donc la méthode la plus rationnelle qu'on puisse imaginer. Cependant M. Mackenzie lui reproche de n'être pas *ingénieuse !*

Si elle ne raccourcissait pas un peu la paupière, ne la privait pas de ses cils et ne causait pas un peu de trouble dans la symétrie des yeux, je la préférerais à toutes les opérations précédentes.

Devrait-on lui préférer l'excision des bulbes pilifères en conservant, comme Saunders et Vacca, le cartilage tarse? J'en doute. Cette ablation est une opération délicate : il est très-difficile d'enlever tous les bulbes ; par suite, l'opération est longue, douloureuse, insupportable. L'opération achevée, le bord de la paupière, dont la peau est plus courte que le cartilage, doit offrir une cicatrice difforme et rapetisser la paupière, à peu près comme l'excision entière du bord palpébral. Si cependant l'expérience ne justifiait pas ces craintes, si ces prévisions étaient sans fondement, peut-être devrait-on préférer l'excision des bulbes cylifères à l'excision du bord entier des paupières.

Dans les cas de trichiasis partiel, l'excision triangulaire du bord me paraît, quoique bonne pour atteindre le but, inférieure à la cautérisation ou à l'excision des bulbes.

9° La blépharomyotomie extérieure et la blépharomyotomie sous-cutanée forment une méthode sur laquelle mon expérience et ma raison ne me permettent pas encore de me prononcer.

Il résulte de tous ces faits, et comme conclusions définitives : 1° que, dans un cas de trichiasis douteux et très-léger, on doit essayer l'arrachement simple ou même répété un certain nombre de fois ; 2° que, dans le cas d'insuccès ou dans le cas de trichiasis très-évident et général, on doit faire l'excision cutanée d'abord, et ensuite l'excision du bord palpébral d'après le procédé que nous avons adopté, qui est beaucoup plus simple que les autres ; 3° que, dans le cas de trichiasis partiel, on doit pratiquer la cautérisation bulbaire plutôt que l'excision triangulaire.

II° Le fait de Daunay n'est pas seulement important par les lumières pratiques qu'il fournit pour la cure radicale du trichiasis, il intéresse vivement encore la chirurgie sous un autre rapport. Il montre qu'il faut se garder de désespérer de la puissance de la nature dans les plus graves lésions des paupières, et qu'on ne doit pas se décider légèrement à tailler dans le front, la tempe ou la pommette, un ignoble lambeau de peau pour lui faire usurper la plus noble place de la physionomie. Les paupières sont des organes si minces et si délicats, si réguliers et si beaux, dans l'arrangement qu'elles forment avec l'œil ; elles sont si souples, si mobiles et si rapides dans leurs mouvements ; elles jouent un rôle si puissant dans l'expression, par la manière dont elles cachent ou découvrent les yeux, qu'il est difficile de les remplacer avec avantage par un morceau de peau emprunté au voisinage. Il en résulte toujours une chose disgracieuse et sans nom, qu'on ne peut appeler une paupière, une chose qui altère profondément la physionomie, gêne la vue du patient, choque celle de ceux qui le regardent, et ressemble plus à un emplâtre informe, qui enlaidit, qu'à une paupière propre à embellir, à protéger l'œil et à l'aider dans ses fonctions.

Assurément, si nous ne considérions que la laideur, l'impuissance, les imperfections de ces prétendues paupières que nous montrons avec orgueil quand nous en sommes les auteurs, par suite d'une faiblesse toute paternelle; si surtout nous considérions les douleurs que coûtent ces horribles paupières, nous effacerions à toujours la blépharoplastie, comme la rhinoplastie, de la médecine opératoire. Mais nous ne voulons pas, pour un membre indigne, rejeter et proscrire toute la famille des *plasties*. Si, par les pièces que l'autoplastie rajuste, tant bien que mal, à force d'aiguilles, d'épingles et de fils cirés ou non cirés, la blépharoplastie ressemble bien plus à une opération de tailleur qu'à une opération de chirurgie; si elle y ressemble encore souvent par le contraste de couleurs de parties rapportées, qui rappellent involontairement le contraste d'une pièce neuve appliquée sur une étoffe usée dont elle couvre et dissimule les infirmités ; si elle rabaisse un peu l'art, du moins elle est parfois réellement utile et doit être conservée.

Néanmoins le fait de Daunay, que nous venons de relater, prouve que la nature peut, par le secours du muscle palpébral, ramener assez puissamment la peau des environs de l'œil sur cet organe pour le recouvrir entièrement et le protéger contre la lumière et l'atmosphère, malgré la perte entière de la paupière supérieure et d'une partie de l'inférieure. Il montre encore que, dans certains cas, il y aura plus

d'avantage, après une ablation ou une destruction de la paupière supérieure et d'une partie ou de la totalité de l'inférieure, à abandonner d'abord le mal à la nature, que de chercher à le réparer par la blépharoplastie; qu'on ne devra recourir à cette dernière que lorsque la nature se montrera impuissante à protéger l'œil contre l'action de la lumière et de l'atmosphère, et qu'on ne pourra point y parvenir non plus par des lunettes ou un masque partiel approprié aux parties.

Je n'abandonnerai pas ce sujet sans citer à l'appui de ces conclusions quelques faits que j'emprunterai à Mackenzie et à M. Laugier, l'un de ses traducteurs, chirurgien de Beaujon.

« La paupière supérieure, dit le premier de ces chirurgiens, peut, beaucoup mieux qu'on ne pourrait s'y attendre, suppléer à la perte de la paupière inférieure, et celle-ci à la perte de la supérieure (1); » puis, un peu plus bas, il rapporte à l'appui de sa proposition deux observations que j'abrége.

« Daviel fut appelé à Bordeaux auprès d'une religieuse âgée de 45 ans, pour une tumeur qu'elle portait depuis 20 ans sur la paupière supérieure droite. La tumeur extirpée une première fois, la plaie ne se cicatrisa pas, elle devint calleuse et fit de grands progrès. Daviel ayant alors passé sous la paupière supérieure une aiguille courbe armée d'un fil ciré, avec lequel il souleva la paupière et la tumeur, il excisa celle-ci avec une paire de ciseaux courbes aussi loin qu'il put sous la voûte orbitaire. Bien que la paupière ait été excisée très-haut, l'œil est resté sain et remplissant bien ses fonctions. Daviel revit sa malade au bout de six ans; sa santé s'était soutenue, la peau descendait très-bas au devant de la cornée, en sorte que le globe de l'œil était presque entièrement caché, et ressemblait à une paupière dénuée de cils. »

« Une femme de 42 ans réclama les secours de la médecine contre un carcinome de l'angle interne des paupières qui occupait le tiers interne de ces organes, la caroncule, et avait altéré la conjonctive. Graëfe l'enleva, et après l'opération l'œil se trouvait à découvert dans presque toute la moitié interne de son hémisphère antérieur. Au bout de trois semaines, les paupières étaient réunies par une cicatrice, de telle manière qu'il n'existait pas la plus légère difformité et que l'œil était complétement recouvert. La commissure de nouvelle formation n'avait ni points lacrymaux, ni caroncules, etc. La perte des conduits lacrymaux ne produisit point l'épiphora, comme on pouvait le craindre. Rudolphi, pas plus que Graëfe, ne découvrit la nouvelle voie des larmes (2).

A ces faits M. Laugier ajoute dans ses notes : « Il est plus que douteux que, dans le cas de cancer, il soit indispensable ou même avantageux de faire de toutes pièces une paupière nouvelle par les moyens connus de blépharoplastie. La difformité qui résulte, par exemple, de l'ablation de la paupière inférieure cancéreuse est réellement très-faible. L'un de nous (M. Laugier) a enlevé deux fois, dans le cours de cette année 1843, cette paupière pour un cancer. La seule contraction du tissu de la cicatrice a suffi pour remonter la joue au niveau du bord inférieur de l'orbite (1). »

(1) Mackenzie, trad. par Laugier et Richelot, p. 111.
(2) Ibid., p. 111-112.

M. Laugier a bien voulu me communiquer ces observations qu'il venait de publier dans sa traduction de Mackenzie, au moment où je présentais Daunay à l'Académie de médecine (séance du 21 mai 1844) et où j'annonçais les conséquences pratiques que j'en déduisais et que je devais lire à l'Académie (2). Mais l'abondance des travaux ayant empêché ma lecture, je me suis décidé à publier ce petit travail dans le journal de M. Malgaigne. Nous sommes donc arrivés séparément, M. Laugier et moi, à des conclusions analogues contre la blépharoplastie. Cette simultanéité d'opinions, non concertée, donne plus d'autorité à ces opinions qu'elles n'auraient droit d'en avoir si elles étaient concertées.

III° Une troisième et dernière remarque doit arrêter notre attention. Bien que, dans l'opération pratiquée sur Daunay, j'aie cherché à épargner les points lacrymaux, soit qu'ils aient été atteints par l'excision des paupières, soit qu'ils aient été oblitérés consécutivement par les cautérisations qu'il a fallu pratiquer pour éviter l'adhésion des paupières l'une à l'autre vers l'angle interne, toujours est-il qu'aujourd'hui on n'en voit pas de trace. J'ai cherché à m'assurer au moins de l'existence de l'ouverture des conduits lacrymaux, en injectant le canal nasal de bas en haut, avec une canule; l'eau s'est toujours échappée par les narines, et jamais par l'angle interne de l'œil. Je suis donc porté à penser que les conduits lacrymaux sont aujourd'hui oblitérés du côté gauche. Néanmoins, il n'y a pas de larmoiement à l'œil, comme chacun a pu s'en assurer à ma clinique. Comment se fait-il alors qu'il n'y ait pas épiphora? je l'ignore. Mais le fait n'en est pas moins remarquable, et il l'est d'autant plus qu'il ajoute une obscurité de plus aux obscurités déjà trop nombreuses qui existent sur la sécrétion lacrymale, sur ses usages, sur son importance, sur les caractères qui lui sont propres, sur les maladies des voies lacrymales et sur leur traitement.

Si les sciences se composent des connaissances que l'on sait avoir, elles se composent aussi des connaissances dont on sait manquer sur un sujet quelconque : l'ignorance connue est de la science. Il convenait donc de remarquer, dans l'histoire pathologique de Daunay, l'absence d'épiphora malgré la destruction des points lacrymaux et l'oblitération très-probable des conduits lacrymaux, comme il conviendra une autre fois, en arrêtant notre attention sur la fistule lacrymale et sur son traitement, de montrer combien nous sommes encore ignorants sur cet autre sujet.

On a déjà vu, par l'observation de Graëfe, citée plus haut, un fait d'oblitération des points lacrymaux. Ce sont donc deux faits qui prouvent que l'oblitération des points et des conduits peut n'être suivie d'aucun inconvénient.

En résumé, j'ai commencé par une histoire critique des opérations opposées au trichiasis et à l'entropion; j'ai ensuite rapporté en détail l'observation de Daunay, qui me paraît très-propre à faire

(1) Ibid., notes, p. 8.
(2) Voy. journal l'Expérience, n° 360, 23 mai 1844.

ressortir la valeur de l'excision du bord des paupières contre le trichiasis et l'entropion. Cette intéressante observation prouve que l'on peut guérir les renversements des cils les plus rebelles et les plus graves par l'excision du bord cilifère entier des paupières, sans que l'œil reste nu, sans qu'il y ait de difformité choquante, sans qu'il en résulte d'inconvénient grave pour le malade; que l'on doit l'employer quand l'excision de la peau a été insuffisante et quand le trichiasis occupe la plus grande partie du bord de la paupière. Elle prouve encore que la paupière supérieure tout entière et une partie de la largeur de l'inférieure peuvent être enlevées ou détruites sans que l'on soit obligé de réparer cette perte par de nouvelles paupières, au moyen de l'opération douloureuse de la blépharoplastie; que la nature, convenablement secondée, peut alors guérir le mal sans que l'œil reste exposé à l'air et à la lumière, sans qu'il y ait aucun larmoiement, bien que le prétendu canal palpébral, dont M. Magendie a d'ailleurs depuis longtemps fait justice, manque alors assurément; bien même que les points lacrymaux se trouvent oblitérés ou du moins ne soient plus visibles, et que par conséquent les bouches absorbantes des conduits lacrymaux soient très-gravement altérées, s'il en existe.

Leçons sur les maladies non vénériennes des organes génitaux de la femme. — Hernies du vagin.—Hôpital de Lourcine.—M. Huguier.

(Suite : voir Annales, t. III, août 1844, p. 157.)

(Gazette des Hôpitaux, N° 104.)

On désigne sous le nom de hernies du vagin, la saillie formée dans ce canal par un organe de l'abdomen, qui, perdant ses rapports normaux et sa situation primitive, pousse au devant de lui la membrane muqueuse et détermine la formation d'une tumeur. La hernie du vagin peut être produite par le déplacement des ovaires, par exemple : c'est le vaginocèle ovarique ; par une anse intestinale : c'est le vaginocèle intestinal. Il peut y avoir une hernie à laquelle on donne le nom de hernie vulvo-vaginale, et qui consiste dans la sortie de la membrane muqueuse du vagin par l'ouverture vulvaire : c'est un véritable prolapsus analogue à celui qu'on observe, mais plus souvent, pour la muqueuse du rectum.

Nous reviendrons sur cette affection au sujet de la chute de la matrice. Enfin, il existe le cystocèle, ou hernie de la vessie, et le rectocèle, ou hernie du rectum, dans le vagin.

Cystocèle vaginal.

Le cystocèle vaginal, tumeur herniaire formée par la vessie dans l'intérieur du vagin, est une affection qui n'a guère été bien décrite que vers la fin du siècle dernier. Les causes prédisposantes se trouvent dans le mode d'organisation de la femme et dans l'accomplissement des fonctions génératrices qu'elle est appelée à remplir. Les accouchements, dans lesquels la vulve et le vagin subissent une distension très-grande, prédisposent à ce genre d'affection. Toutes les conditions en général qui déterminent une dilatation du vagin et de ses parois, le tempérament lymphatique, la constitution scrofuleuse, doivent être rangés au nombre des causes prédisposantes les plus puissantes. Le mode d'union de la vessie avec les parois vaginales, l'âge adulte, y prédisposent aussi considérablement. On compte à peine dans la science un ou deux exemples de cystocèle vaginal chez des jeunes filles. L'habitude de porter des fardeaux très-lourds, les efforts de la défécation, ne sont pas sans influence non plus. La preuve de l'influence qu'exercent sur la production de cette maladie les conditions d'élargissement du vagin, c'est que la plupart des femmes chez lesquelles on la rencontre ont eu un grand nombre d'enfants. Les chutes sur le siége, les applications de forceps, le séjour prolongé de la tête de l'enfant au détroit inférieur, sont autant de causes occasionnelles déterminantes.

Le mécanisme de la formation de ces tumeurs est très-simple : la vessie étant comprimée de haut en bas, et ne trouvant d'issue que vers la partie inférieure, à travers la paroi supérieure du vagin, les parois cèdent, et la vessie fait hernie dans le canal. La tumeur est formée par le bas-fond, partie de l'organe qui est la moins soutenue.

Quels sont les signes auxquels on reconnaît le cystocèle vaginal? Ils sont fort simples : Lorsque la maladie commence, il semble qu'il n'y ait qu'une augmentation de volume du tubercule antérieur du vagin, vers sa partie inférieure. Cette augmentation de volume devient plus manifeste quand les malades sont dans la station verticale, quand elles font des efforts pour aller à la selle. Dans ces cas, elle est assez considérable pour aller s'appliquer contre la partie postérieure du vagin. Bientôt il se forme une tumeur lisse, polie, qui vient faire saillie à l'ouverture vulvaire.

On lit dans Chaussier la description d'un fait très-remarquable de cette nature. Un médecin avait pris un cystocèle vaginal très-volumineux pour une tête d'enfant, et se disposait à appliquer le forceps, lorsqu'il fit appeler Chaussier. Celui-ci reconnut à l'instant la nature de la tumeur, introduisit une sonde dans la vessie, et fit sortir l'urine; la tumeur disparut aussitôt, et la hernie fut réduite par le simple cathétérisme.

Cette tumeur est quelquefois dure, tendue, surtout lorsque la femme fait des efforts un peu prolongés. Elle est fluctuante; lorsque la vessie est vide, elle se présente sous forme d'une tumeur plissée, froncée, molle. Le canal de l'urètre, par suite de l'existence du cystocèle vaginal, change de direction ; à l'état normal, il se porte d'avant en arrière, et de bas en haut. Il y a cette différence entre le premier degré et le degré le plus avancé de la maladie, que, dans le premier cas, l'urètre est presque horizontal ; et lorsque l'affection a atteint son maximum d'intensité, ce canal devient presque vertical d'avant en arrière et de haut en bas. Cette différence dans les rapports et la direction de l'urètre est d'une importance extrême à connaître quand il s'agit de pratiquer le cathétérisme, et l'on est souvent obligé de recourir à ce moyen, car un symptôme fréquent de cystocèle vaginal est la rétention d'urine.

Il y a douleur pendant la progression, pendant

les efforts de la défécation, principalement lorsque la tumeur est irritée, enflammée. Lorsque l'affection n'est pas très-récente, les urines subissent le plus souvent une modification dans leurs propriétés physiques. Elles contiennent un dépôt, un sédiment muqueux, suite d'une complication de cystite et de catarrhe vésical. En même temps, les sels qui se manifestent dans l'urine, et dont la quantité est augmentée dans une proportion plus ou moins considérable, se déposent dans le fond de l'organe, et déterminent quelquefois le noyau d'un calcul de la vessie, qui se loge dans la portion dilatée du viscère. Voilà ce que nous avions à dire des symptômes de cystocèle vaginal particuliers à la vessie et aux liquides dont elle est le réservoir. Mais ce ne sont pas là tous les phénomènes que l'on observe.

Comme les changements de rapports de la vessie entraînent souvent des changements dans les rapports de la matrice, il s'ensuit que fréquemment le cystocèle vaginal s'accompagne d'un prolapsus de l'utérus. Aussi n'est-il pas rare de voir des chirurgiens peu exercés prendre cette affection pour une simple chute de la matrice, tandis que cet accident n'est qu'un phénomène secondaire, une conséquence, une complication de la hernie dans le vagin. Nous avons expliqué le mécanisme en vertu duquel peut se produire un calcul vésical, par suite de l'existence d'un cystocèle vaginal, et nous avons dit que cette complication n'est pas très-rare. Il existe des faits dans la science, de calculs multiples extraits de tumeurs de ce genre. Follet dit en avoir retiré cinq du même organe par une incision ; un autre chirurgien en a retiré vingt-deux.

Comme complication, on peut observer une irritation ou même une véritable inflammation du canal de l'urètre, une déviation ou un abaissement de la matrice. Dans quelques circonstances, le col peut devenir le siége d'une irritation ou d'une inflammation plus ou moins intense. Fréquemment les parties génitales sont le siége d'un écoulement abondant. Nous avons maintenant dans nos salles une femme affectée d'un cystocèle vaginal, accompagné d'un écoulement qui l'incommode beaucoup plus que la tumeur elle-même.

On rencontre souvent à la fois chez le même individu les trois affections suivantes : le cystocèle vaginal, le rectocèle vaginal et la chute de la matrice. Cela tient à ce que les mêmes causes produisent les trois effets, et qu'une seule de ces causes peut déterminer plusieurs accidents à la fois.

La thérapeutique chirurgicale est très-pauvre à l'égard de cette affection. On ne peut redonner aux organes la tonicité qu'ils avaient et que par une cause quelconque ils ont perdue. Le chirurgien devra donc dans la plupart des cas prescrire les injections toniques astringentes pour commencer. Quand ces moyens auront échoué, et ils ne peuvent guère réussir que tout à fait au commencement de l'affection, lorsqu'en même temps la tumeur existera depuis longtemps, les injections n'auront plus aucune valeur et devront être abandonnées complétement.

Il y a pour cette affection deux genres de moyens thérapeutiques : la méthode palliative et la méthode curative. La première consiste à réduire la tumeur, à faire rentrer et à rétablir les rapports des organes, résultat auquel on arrive en faisant coucher la femme horizontalement et en pressant sur la tumeur avec la pulpe des doigts. Mais ce n'est pas là tout, et d'ailleurs ce n'est point aussi facile d'en arriver là qu'on le pense généralement. Il y a quelquefois une rétention d'urine impossible à vaincre à l'aide des moyens ordinaires. Dans les cas de ce genre, il faut s'armer d'une sonde de femme plus courbée que la sonde ordinaire, ou même d'une sonde d'homme. Vous introduisez la sonde horizontalement d'abord, puis il est rare qu'avec quelques légers tâtonnements vous ne pénétriez pas dans la vessie.

Cependant il est des conditions qui s'opposent invinciblement à ce que l'on introduise la sonde dans la vessie. Alors il faut avoir recours à la ponction vésicale par le vagin. Pour la pratiquer, on se sert non du trois-quarts ordinaire à hydrocèle, qui est trop volumineux, mais d'un trois-quarts explorateur très-fin. Ce dernier a l'avantage qu'une fois l'instrument retiré, il survient une petite inflammation qui rapproche les bords de la plaie, la ferme complétement et ne laisse aucun passage à l'urine. Il vaut mieux encore, lorsqu'on le peut, se servir d'un trois-quarts conique, qui agit, non pas en incisant par les arêtes de sa pointe, mais en écartant seulement les tissus qu'il traverse.

Quant au mode opératoire, on doit labourer obliquement les parois de la tumeur, et traverser leur épaisseur, de manière à l'introduire dans la vessie de la même façon que les uretères. Un trajet oblique sera plus facile à guérir immédiatement, et s'il reste une fistule, il sera plus aisé d'en déterminer l'oblitération. Pour maintenir la tumeur, le plus simple est de mettre une petite éponge sphérique ou cylindrique dans le vagin, vis à vis le point où la vessie fait saillie. Cependant, tout simple qu'il paraît, ce moyen n'est pas toujours praticable. Les femmes dont la membrane muqueuse vaginale est douée d'une excessive sensibilité ne peuvent supporter même la présence de cette éponge fine, dont les aspérités les blessent. Les éponges ont encore un autre inconvénient, et beaucoup plus grave : c'est qu'elles s'imbibent des mucosités vaginales qui y séjournent, s'y putréfient, et déterminent sur la membrane muqueuse des érosions, des ulcérations même dont on ne peut toujours se rendre facilement maître. En résumé, quant à la méthode palliative, vous devrez l'employer dans les cas où la maladie sera légère et n'incommodera pas beaucoup les femmes. Mais si elle devient très-intense, si la tumeur devient volumineuse et cause des douleurs vives, on sera autorisé à pratiquer une des deux opérations que l'on a conseillées contre cette infirmité.

La première est celle pratiquée par M. Jobert, et qu'il a décrite fort au long dans un mémoire lu à l'Académie de médecine. Elle consiste à enlever une portion plus ou moins étendue de la membrane muqueuse du vagin, dans la partie correspondant au bas-fond de la vessie. Mais cette opération n'est pas et ne peut être toujours couronnée de succès, car elle ne remédie qu'à la dilatation du vagin, mais ne peut redonner à ses parois la fermeté dont elles auraient besoin pour que le résultat fût permanent.

Puis, on ne peut, par ce procédé, rétrécir le bas-fond de la vessie dilatée. M. Jobert a suivi deux méthodes pour le traitement du cystocèle vaginal. Par la première, il détruisait avec le caustique des bandes transversales de la membrane muqueuse du vagin ; dans la seconde, il dirige les bandes dans le sens de la longueur du vagin, en prenant, on le comprend facilement, toutes les précautions possibles pour que la surface interne du vagin ne devienne pas le siége d'une inflammation qui pourrait s'étendre à la vessie.

La direction longitudinale des bandes de membrane muqueuse enlevées par le second procédé, a sur le premier l'avantage de rétrécir le vagin sans le raccourcir. Elle est également préférable dans les opérations qui ont pour but de remédier à la chute de la matrice. Voici comment on procède au manuel opératoire :

La malade étant couchée sur un lit, ou mieux couchée à plat ventre sur des coussins disposés à cet effet, un aide écarte les lèvres. Le chirurgien peut alors avec facilité saisir la muqueuse du vagin à l'aide d'une pince. Une fois cette plicature formée, vous pouvez de suite passer des aiguilles à travers la base du pli, entre la muqueuse et le bas-fond de la vessie. Les aiguilles sont munies de fils doubles. On place ordinairement cinq ou six aiguilles; puis, avec des ciseaux courbes sur le plat, on excise la portion de la membrane muqueuse comprise entre les fils. Vous avez de cette manière, en réunissant les fils et en les nouant, une suture à points séparés, suffisante, puisqu'il ne passe aucun liquide à travers les bords de la plaie par les points intervallaires. A l'aide des doubles fils, on peut convertir la suture en suture enchevillée.

Telle n'est point, du reste, nous devons le dire, la manière dont M. Jobert a procédé. Il commença par faire sur la partie gauche et sur la partie droite de la tumeur deux incisions ovalaires, puis il disséqua ce lambeau et réunit les bords de la plaie au moyen de la suture entortillée. Si ce procédé a quelques avantages, il peut avoir aussi des inconvénients. Si le chirurgien fait son incision un peu trop profondément, s'il y met trop de force, il est possible qu'il perfore le bas-fond de la vessie. De plus, la dissection du lambeau est plus difficile et peut amener l'inflammation de la vessie par contiguïté de tissus. Ce n'est qu'une fois que le lambeau est taillé que M. Jobert, saisissant des aiguilles dont l'extrémité est en forme de fer de lance, et qui sont contenues dans des gaînes moins longues que l'aiguille de deux ou trois lignes, ce n'est qu'alors, disons-nous, que M. Jobert traverse les lèvres droite et gauche de la plaie. Le nombre des aiguilles varie depuis deux jusqu'à cinq ou six. L'espace situé entre les aiguilles étant refoulé en haut, les fils furent placés ; la traction exercée sur eux suffit pour rapprocher les lèvres de la plaie, et de cette manière les surfaces saignantes se trouvèrent en contact dans toute leur longueur. Puis, M. Jobert, retirant les aiguilles, laissa les gaînes en place, et le tout fut maintenu exactement au moyen de la suture entortillée. Pour éviter tout effort de la part de la malade, et prévenir autant que possible les contractions de la vessie, lors de l'évacuation des urines, une sonde en gomme élastique fut maintenue en place. On pourrait, dans un cas de ce genre, se servir simplement d'aiguilles à bec-de-lièvre au lieu des aiguilles faites exprès dont nous avons fait la description. Telle est à peu près la seule méthode curative que l'on puisse, avec quelques chances de succès, mettre en usage pour remédier au cystocèle vaginal. (*La suite à un prochain n°.*)

---

15. *De la métrorrhagie interne dans les derniers mois de la grossesse;* par le docteur Loir aîné, ancien interne des hôpitaux civils, membre de la Société de médecine de Paris, etc.

(Imprimé par décision de la Société.)

(Revue médicale, août 1844.)

§ Ier. *Généralités.*

Les exemples de métrorrhagie interne pendant les derniers mois de la grossesse, sans écoulement de sang à l'extérieur, sans changement bien appréciable dans le volume et la forme de l'utérus, avec occlusion complète du col, dont les bords sont épais et non dilatables, ne se rencontrent que rarement. Le diagnostic, dans ces circonstances, offre des difficultés. Le pronostic est très-grave pour la mère et pour l'enfant. Les auteurs ne sont pas toujours d'accord sur les indications thérapeutiques qu'il faut remplir.

La science sur ce point est incomplète, et il n'est pas sans utilité pour l'avenir de publier les faits qui ont trait à cette question importante de l'art obstétrical.

La Société de médecine de Paris, en 1818, appela l'attention sur ce sujet, et proposa un prix sur les métrorrhagies internes pendant la grossesse, dans le cours du travail et après l'accouchement. A cette occasion parurent des travaux importants, qui établirent l'état de la science en rassemblant et commentant les observations éparses dans les auteurs. Ici on doit citer en première ligne l'excellent ouvrage de M. A. C. Baudelocque. Malgré les travaux qui parurent à cette époque et ceux qui furent publiés depuis, il existe encore des points en litige sur lesquels l'expérience seule peut prononcer.

Dans les faits cités jusqu'à ce jour, le plus souvent la métrorrhagie interne donne lieu à la mort du fœtus, et, par suite, à l'avortement. Dans la plupart, en même temps que le volume de l'utérus augmente, il se fait un écoulement de sang ou de sérosité sanguinolente par le col utérin dilaté; et alors, si les contractions utérines persistent, elles amènent l'accouchement ; si elles cessent, l'indication thérapeutique est évidente et nettement tracée par les auteurs, à l'exception cependant de la rupture prématurée de la poche des eaux, blâmée par les uns et conseillée par les autres pour hâter le travail. Dans d'autres cas, et on n'en trouve qu'un très-petit nombre d'exemples, la conduite du chirurgien est plus difficile : les symptômes généraux d'une hémorrhagie existent, le volume de la matrice a augmenté, un peu de sang s'écoule par le vagin, le diagnostic n'offre pas d'incertitude, mais le col est contracté, non dilatable. Dans ces circonstances, on a conseillé l'emploi du seigle ergoté, l'extrait de belladone

porté sur le col, l'éponge préparée, et M. A. C. Baudelocque se demande si on ne pourrait pas recourir à l'opération pratiquée par Smellie : à l'incision du col.

Mais on ne rencontre pas dans les auteurs d'observations de métrorrhagie interne mortelle, sans augmentation bien sensible du volume de l'utérus, sans écoulement de sang par le vagin avec constriction du col.

Le fait suivant en est un exemple remarquable, et il mérite d'autant plus de fixer l'attention, que le décollement du placenta peut être rapporté à un mouvement convulsif du fœtus survenu à l'occasion de la saignée pratiquée à la mère pour remédier à quelques symptômes de pléthore générale, et qu'il peut servir à éclairer le diagnostic dans d'autres cas semblables.

§ II. *Observation.*

Cas remarquable de métrorrhagie interne mortelle, paraissant survenue à l'occasion d'une saignée. — Difficultés du diagnostic. — Contractions utérines sans résultats, suivies d'inertie. — Danger pressant; incision du col, version. — La dame Darbet, âgée de 30 ans, d'une petite stature, d'une constitution assez bonne, à cheveux châtains foncés, enceinte pour la première fois, vint le 5 avril dernier me prier de lui donner des soins.

La grossesse datait de sept mois et n'avait dans son cours rien offert d'anormal. Il n'existait ni enflure aux jambes, ni varices; le pouls était régulier, sans développement ni fréquence, sans chaleur à la peau, les digestions bonnes; les mouvements de l'enfant étaient fréquents, violents et faciles à sentir. La malade paraissait être en plein état de santé : elle se plaignait seulement d'avoir quelques maux de tête, et d'éprouver de temps en temps des bourdonnements d'oreille et des éblouissements. Il existait une légère bouffissure de la face dont je ne crus pas devoir tenir compte. Du 5 au 25 du même mois, les symptômes de pléthore prirent plus de caractère, et le 25, les accès de céphalalgie étant devenus plus fréquents et plus violents, les éblouissements et les bourdonnements d'oreille ayant augmenté, le pouls étant plein et développé, la face bouffie avec une teinte légèrement livide, une saignée du bras de deux palettes au plus fut pratiquée. La malade, saignée assise, parce qu'elle ne voulut pas se coucher, supporta très-bien cette opération et ne parut en ressentir aucun effet nuisible. Après s'être mise quelques instants sur son canapé, elle voulut se lever; mais éprouvant un malaise subit et une sensation extraordinaire dans le bas-ventre, elle se coucha de nouveau pour éviter de se trouver mal. Après quelques heures de repos, elle se leva, se trouvant à peu près dans son état naturel.

Depuis lors, la dame Darbet se plaignit d'être moins bien qu'avant la saignée et de ne plus sentir remuer son enfant. Les douleurs de tête n'avaient pas reparu; il existait toujours quelques troubles dans la vue et un sentiment d'affaissement général; il n'y avait pas d'appétit.

Le 30, je trouvai la dame Darbet assez bien, la face un peu pâle, légèrement bouffie, le pouls sans fréquence, régulier, peu développé; par l'auscultation il me fut facile de constater l'existence du souffle placentaire et les battements du cœur du fœtus, que je sollicitai inutilement à faire quelques mouvements; je tranquillisai la mère sur l'absence des mouvements de son enfant; je conseillai le repos, la chaise longue, convaincu que tout allait rentrer dans l'ordre.

Quelques jours après, la santé parut rétablie; la malade crut sentir remuer son enfant, mais d'une manière assez vague; elle avait encore éprouvé quelques douleurs de tête assez violentes, passagères, quelques éblouissements; la saignée paraissait cependant avoir amélioré son état.

Le 3 mai, la dame Darbet se trouvant bien disposée, voulut faire sa promenade habituelle après dîner. Chemin faisant, elle éprouva tout d'un coup une sensation pénible dans le bas-ventre, un saisissement général, et fut sur le point de se trouver mal; elle se hâta de rentrer chez elle, et se plaignit dès ce moment d'un sentiment de pesanteur très-incommode sur le rectum. Ce sentiment de pesanteur ne la quitta plus et s'accompagna bientôt de douleurs de reins.

Le 4, ces symptômes, au lieu de diminuer, augmentent; la malade n'éprouve pas le besoin de manger, elle est mal à l'aise, elle dîne le soir sans appétit; sa digestion s'annonce comme devant être très-pénible; la moitié de la nuit se passe dans l'agitation, l'insomnie. Vers minuit, une heure du matin, le malaise augmente, et il survient des nausées, des vomissements, puis une syncope. On m'envoie chercher en toute hâte. La malade revient à elle, elle se plaint d'étouffements et de coliques violentes, mais passagères, par tout le ventre. A mon arrivée, à 3 heures du matin, elle accuse surtout d'éprouver : 1° une constriction et une anxiété extrêmes dans la région épigastrique, 2° des douleurs de reins très-pénibles, 3° une pesanteur incommode vers l'anus. Je suis frappé de prime-abord de la pâleur de la malade, de la petitesse de son pouls, du refroidissement de ses extrémités.

Les battements du cœur sont fréquents, réguliers, assez forts. Le ventre n'offre pas d'augmentation de volume. Le globe utérin s'élève à peine jusqu'au-dessus de l'ombilic. Il est arrondi; sa dureté, qui augmente par moments en même temps que les douleurs dont se plaint la malade, indique assez qu'il est le siége des contractions. Par le toucher, je reconnais que le col de la matrice n'est point effacé, qu'il est encore saillant et mou; le doigt indicateur le rencontre assez bas, il s'introduit bien au commencement de son orifice externe, mais il trouve l'orifice interne à peine de la grandeur d'une pièce de cinq sols. Son pourtour est ferme, très-résistant et ne paraît pas susceptible de dilatation. On sent à travers les parois vaginales une tumeur arrondie, uniforme, résistante, qui paraît être formée par la tête du fœtus au milieu des eaux de l'amnios. Nul écoulement de sang n'a lieu par le vagin; le doigt ne fournit à ce sujet que des indications négatives. Par l'auscultation, on peut facilement reconnaître l'existence du souffle placentaire. Quant aux contractions du cœur du fœtus, ne les ayant pas reconnues, je ne crus pas devoir persister dans mes recherches.

Malgré la gravité de ces symptômes, l'idée d'une

indigestion me vint d'abord à l'esprit, et j'espérais que les vomissements une fois passés, le pouls se relèverait, et que l'état général s'améliorerait. Dans cette pensée, je prescrivis quelques tasses de thé léger et des cataplasmes sinapisés sur les mains, les avant-bras.

Après quelques heures d'attente, les symptômes généraux, au lieu de s'amender, prenant plus d'intensité, le trouble de la vue augmentant, les syncopes se renouvelant dès que la malade quitte la position horizontale, l'anxiété et les douleurs de reins étant extrêmes, j'envoie chercher une potion calmante contenant un grain d'extrait gommeux d'opium. Quelques cuillerées amènent du calme. La malade a toujours soif et demande à boire à chaque instant; très-souvent aussi elle demande le bassin pour uriner, mais elle ne rend rien. La matrice, continuellement tendue et résistante, ne présente pas cette mollesse bien marquée que l'on observe ordinairement dans l'intervalle des douleurs; elle se durcit davantage par moments, et est évidemment le siége de douleurs symptomatiques de contractions utérines. Dans le vagin, on sent, par le toucher, la tumeur arrondie, résistante, paraissant formée par la tête du fœtus; seulement elle remplit tout le bassin et semble s'abaisser de plus en plus. A sa partie centrale se trouve l'orifice du col, qui est dur, résistant, très-contracté, facile à toucher, sans la moindre apparence d'écoulement sanguin ou brunâtre. Par la percussion et le toucher on peut facilement reconnaître que le globe utérin n'a éprouvé aucune distension transversalement, qu'il est dilaté vers l'épigastre, ramassé sur lui-même au centre de l'abdomen, sans augmentation de volume vers les hypochondres.

L'application attentive de l'oreille sur l'abdomen laissait facilement percevoir le souffle placentaire; mais les battements du cœur du fœtus étaient imperceptibles. En appliquant la main refroidie sur l'abdomen, on sentait par moments, dans le corps de la matrice, des mouvements partiels qui pouvaient faire croire à des mouvements actifs du fœtus, mais qui n'étaient évidemment dus qu'à des contractions partielles de l'utérus. Le fœtus paraissait avoir cessé de vivre; l'avortement était imminent. Cependant le travail n'était pas commencé, le col n'avait subi aucune dilatation, il n'était pas effacé. La fatigue que la malade éprouvait depuis quinze jours, et dont la cause était peu appréciable, le manque d'appétit, la difficulté des digestions, survenue dans les derniers temps, expliquaient suffisamment la pâleur générale et l'état de faiblesse de la malade. Une teinte d'un jaune pâle existait sur toute la surface de la peau et venait déguiser de la manière la plus insidieuse la pâleur générale de l'anémie. Les conjonctives oculaires, décolorées, n'offraient pas la couleur jaune safranée de l'ictère. Mais, à plusieurs reprises, la malade, en se présentant au bassin pour uriner, avait rendu une cuillerée tout au plus d'un liquide, légèrement brunâtre, qui devait provenir de l'utérus. Et cependant le doigt porté dans le vagin pour explorer le col ne rapportait aucun indice d'un écoulement semblable.

Dans la matinée du 5, le pouls ne s'était pas relevé, sa faiblesse était plus grande; l'anxiété précordiale et l'étouffement persistaient, mais à un moindre degré, et causaient de l'agitation; les syncopes menaçaient de se reproduire dès que la malade se levait sur son séant. Rien du côté du cœur ni de la tête ne pouvait expliquer de pareils phénomènes. Toute mon attention était fixée sur l'utérus, et l'idée d'une hémorrhagie intra-utérine latente me donnait seule une explication suffisante de tout ce que j'observais; cependant son existence pouvait être contestée; les symptômes locaux de l'hémorrhagie interne n'étaient point bien évidents. Le globe utérin n'avait pas sensiblement augmenté de volume; *seulement il était dans un état de tension continuelle*: aucune apparition d'écoulement de sang par le col n'avait eu lieu. Les douleurs que la malade éprouvait par moments dans le bas-ventre, la dureté plus grande du corps de la matrice, m'indiquaient l'existence de contractions utérines, et j'attendais avec impatience que le travail commençât, que le col se dilatât, pour éclairer mon diagnostic et me permettre d'agir, s'il y avait lieu.

Cependant je prévins la famille que les circonstances étaient graves, qu'il y avait à prendre une détermination importante : celle de terminer promptement l'accouchement ou de l'abandonner à lui-même, et que je désirais avoir l'avis d'un de mes confrères et lui faire partager la responsabilité d'un pareil cas.

Mon très-honorable confrère et ami, M.***, vint avec moi auprès de la malade, je lui fis part des craintes que j'avais d'une hémorrhagie interne de l'utérus et de l'embarras où je me trouvais sur ce qu'il y avait à faire, les signes locaux de l'hémorrhagie n'étant pas évidents, le col n'étant pas dilaté ni dilatable.

Après avoir examiné la malade, M.*** pensa que le fœtus était mort. Mais au lieu de me confirmer dans l'existence d'une métrorrhagie interne, il fut d'avis que la malade était sous l'influence de la constitution régnante; qu'il s'agissait d'une fièvre grave à laquelle on devait rapporter la mort de l'enfant; et que, même dans le cas d'hémorrhagie interne, les symptômes locaux n'indiquaient pas que l'épanchement fût assez considérable pour expliquer les symptômes; que, du reste, l'état du col, contracté et non dilatable, était une raison suffisante d'attendre que le travail imminent eût commencé et eût fait quelques progrès.

Du reste, on sait qu'il n'est pas toujours facile, à la première vue, de constater l'augmentation de volume que vient à subir l'utérus pendant la grossesse; car, pour le faire avec certitude, il faut avoir examiné cet organe peu de temps avant l'épanchement, à moins toutefois que cet épanchement ne soit très-considérable.

Pendant la journée du 5, nulle amélioration; pouls toujours faible et misérable; il semble par moments reprendre un peu de force sous l'influence des cataplasmes sinapisés que l'on multiplie. Les facultés intellectuelles sont conservées; mais il existe un abattement extrême avec des tintements d'oreilles et trouble de la vision. La malade se plaint d'avoir devant les yeux un nuage épais qui l'empêche de distinguer les objets. L'anxiété épigastrique, qui avait été si pénible dans le principe, paraît avoir diminué. Les douleurs de reins et le sentiment de pesanteur vers le fondement, vers la vessie, sont

les deux symptômes dont la malade se plaint continuellement. La soif est moindre et ne se trouve nullement en rapport avec l'état de la langue, qui est pâle et humide. De temps en temps, la malade accuse aussi dans le centre de l'abdomen, des douleurs intermittentes de peu de durée, qui coïncident avec des contractions utérines.

Dans la soirée, la malade est assez calme, les contractions utérines ont à peine changé l'état du col. Dans la nuit, la malade étant très-agitée et son pouls très-faible, je cherchai à accélérer la dilatation du col en répétant le toucher à de courts intervalles; lorsqu'elle fut portée à la grandeur d'une pièce de deux francs, la poche des eaux se présenta, je la rompis prématurément pour accélérer le travail. Il s'écoula une quantité très-minime d'une sérosité brunâtre, qui, avec les autres symptômes concomitants, fut pour moi un indice presque certain de la mort du fœtus, mais insuffisant pour établir l'existence d'une métrorrhagie considérable. Les douleurs n'en devinrent pour cela ni plus fréquentes ni plus longues, elles s'éloignèrent au contraire et étaient presque sans résultat. La dilatation du col faisait des progrès très-lents; le globe utérin, au toucher, n'avait pas sensiblement augmenté de volume; cependant il était plus rénitent, plus tendu que la veille, et il ne présentait pas, dans l'intervalle des douleurs, la mollesse qu'on observe habituellement; la tumeur qu'il formait dans tout le vagin s'était abaissée. Le toucher fut pratiqué à de courts intervalles, et à l'aide des doigts indicateur et médius je cherchai à accélérer la dilatation; en même temps je fis prendre, à des distances assez rapprochées, plusieurs paquets de cinq décigrammes de seigle ergoté, et pour relever les forces on continuait l'application des sinapismes sur les extrémités.

Voyant que l'emploi de ces moyens ne produisait pas d'effet, que les contractions utérines étaient nulles, que le globe utérin restait dans un état de tension plus considérable, la malade étant sans connaissance, avec un pouls presque insensible, j'envoyai chercher M. *** en toute hâte, pour qu'il m'aidât à terminer l'accouchement comme moyen extrême et unique de sauver la femme. Son arrivée se faisant attendre, avant que la malade n'eût rendu le dernier soupir, je me décidai, autant pour ma propre satisfaction que pour remplir une indication qui, dès le principe, m'avait paru pressante, à terminer l'accouchement.

Le col de l'utérus m'ayant offert trop de résistance pour l'introduction de la main, je l'abaissai et le fendis, à l'aide d'un bistouri boutonné, à droite et à gauche. La main gauche fut introduite : la tête du fœtus se présentait, j'amenai le pied gauche, puis j'allai chercher le droit; j'amenai l'enfant avec facilité et promptitude; il était sans vie, le cordon deux fois enroulé autour du cou et tellement court, qu'il était retenu par lui très-rapproché des parties génitales de sa mère. Pendant que je faisais la version, il s'écoulait du sang fluide mêlé de quelques caillots; mais avec l'enfant et après sa sortie, il sortit une quantité considérable de caillots et de sang liquide noir dont il fut assez difficile d'évaluer la quantité: il y en avait plusieurs litres. Ce n'était que du sang, il n'y avait pas apparence d'eaux de l'amnios; avaient elles été absorbées à mesure que l'épanchement s'opérait, ou bien s'étaient-elles écoulées au dehors, d'une manière insensible? je m'en serais très-certainement aperçu. Du reste, l'absence ou plutôt la diminution de ces eaux a dû favoriser l'épanchement, et peut expliquer l'augmentation peu appréciable du volume de l'utérus, bien que la quantité de sang fût assez considérable pour déterminer la mort. J'introduisis la main pour aller à la recherche du placenta; il adhérait encore en partie. Il était entier, tout recouvert de sang intérieurement; il offrait à peu près vers son centre une large cavité remplie de caillots, et dont le pourtour était ecchymosé; deux autres petits épanchements du volume d'une noix existaient dans le voisinage; le sang y était infiltré sans communication à l'extérieur.

Devait-on rapporter à ces deux petits épanchements les deux premières syncopes que la malade a éprouvées? Il n'y avait point de traces de travail inflammatoire.

L'enfant, qui était une fille, avait bien le développement d'un fœtus de huit mois, il ne présentait aucun signe de putréfaction, sa mort ne devait dater tout au plus que de quelques jours.

La mère, qui était déjà à l'agonie au moment où je me décidai à opérer l'accouchement artificiel, fut tout à fait insensible à la version; elle expira quelques instants après.

Le mari, une parente et une autre personne, qui assistaient à l'opération, furent pleinement convaincus de la réalité de la cause des accidents que je leur avais annoncée; moi-même, si je n'avais pas fait la version, j'aurais tout attribué à une influence typhoïde sur la mère et sur l'enfant, et le fait aurait été perdu pour moi et pour la science. Je crus devoir dire aux parents que, malgré la saignée, il était survenu cette attaque d'apoplexie dans la matrice; qu'on aurait été en droit, si on ne l'eût pas faite, de nous faire un grave reproche de ne l'avoir pas pratiquée, et aujourd'hui je suis à me demander si la saignée n'a pas été elle-même cause de tous les accidents.

§ III. *Réflexions.*

1° *Etiologie.* — Une première question se présente ici : la saignée n'a-t-elle pas été la cause indirecte de tous les accidents que nous avons observés? Baudelocque cite l'observation suivante, qui paraît avoir quelque analogie avec le fait que je viens de rapporter :

« En 1778, une femme de la plus forte complexion « se fit saigner pour la troisième fois, au terme de « sept mois environ de grossesse. A l'instant même « elle tomba en syncope, et cet accident se renouvela plusieurs fois dans le cours de la journée. « Dès le lendemain, elle se plaignit de douleurs de « reins, de coliques sourdes et profondes, semblables à celles qui précèdent ordinairement les règles. Elle ne sentait plus remuer son enfant; le « corps de la matrice parut être un peu plus développé que la veille et manifestement plus ferme « au toucher. Ces douleurs se répétèrent assez « périodiquement pendant l'espace de dix-huit à « vingt jours; elles se faisaient sentir avec cette « périodicité remarquable durant cinq à six heures « de suite, en acquérant plus de force à chaque paroxysme, mais sans produire aucun changement,

« aucune altération dans le col de la matrice, quoi- « qu'elles dépendissent évidemment de la contrac- « tion du corps de ce viscère. Après deux jours de « calme, de plus fortes douleurs s'annoncèrent, le « travail de l'accouchement s'établit, et la femme se « délivra sans avoir perdu une seule goutte de sang « fluide. L'enfant était mort, il annonçait au plus « un fœtus de sept mois. Des caillots de sang noi- « râtre avaient précédé et suivi sa sortie. Le pla- « centa était ecchymosé et couvert extérieurement « d'une couche de sang très-épaisse. »

On ne trouve pas dans les auteurs d'autres observations semblables. Partout la saignée est conseillée à toutes les époques de la grossesse, lorsqu'il existe des symptômes de pléthore, tels que ceux que nous avons eu à observer chez notre malade. Il n'est dit nulle part que la saignée puisse produire des accidents. Si la saignée n'avait point été faite chez cette malade, et que les accidents fussent survenus, on aurait été en droit de faire un reproche au médecin de ne l'avoir pas pratiquée. Le décollement du placenta a-t-il été l'effet indirect de la saignée? Existe-t-il une simple coïncidence entre deux circonstances indépendantes l'une de l'autre? La saignée a-t-elle été sans effet pour prévenir cet accident, en admettant qu'il fût une conséquence de la pléthore? Ce sont des questions qu'il est permis de poser ici. Dans le cas de pléthore, les accès violents de céphalalgie, les tintements d'oreille, étaient peut-être le résultat de la gêne qui existait dans la circulation placentaire, et à laquelle la saignée n'avait pu remédier, et, par conséquent, le prélude du décollement du placenta. Les auteurs notent les céphalalgies violentes parmi les prodromes des métrorrhagies.

Il me paraît plus rationnel d'admettre que les choses se sont passées comme il suit. Les premiers phénomènes que la dame Darbet a éprouvés peu de temps après la saignée, lorsqu'elle a voulu se lever, étaient dus à la formation d'un épanchement sanguin bien circonscrit; les autres accidents graves ont été ensuite amenés par le décollement complet d'un point du placenta et par l'épanchement dans toute la cavité utérine. Si le fœtus, dans un mouvement convulsif, a été la cause des accidents, le tiraillement du placenta, par le cordon, a produit un commencement de décollement avec épanchement bien limité. De là, gêne dans la circulation placentaire, état de souffrance du fœtus, dont les mouvements sont suspendus ou rendus moins sensibles; dès-lors malaise habituel, et, chez la mère, le 3 mai, pendant la promenade de la dame Darbet, décollement plus étendu du placenta, épanchement plus considérable de sang, mort du fœtus; dans la nuit, décollement complet du placenta, épanchement dans toute la cavité utérine, et, par suite, les accidents observés. Peut être que, dès la première syncope, l'épanchement, bien que circonscrit, a amené la mort prompte du fœtus.

Dans quelque circonstance que ce soit, à l'occasion d'une saignée, il peut se développer des accidents mortels, tels qu'une syncope, une phlébite, etc. Or, chez une femme enceinte de plus de sept mois, la saignée ne peut-elle pas, en produisant la syncope, donner lieu à quelques mouvements convulsifs chez le fœtus? Alors ne serait-il pas possible que, dans un de ces mouvements violents, le fœtus, autour duquel le cordon pourrait se trouver enroulé, ne tiraillât brusquement le cordon, par un coup de pied par exemple, et ne donnât lieu au décollement du placenta et, par suite, à tous les autres accidents qui peuvent en être la conséquence?

Cette opinion ne peut-elle pas être émise avec raison? Je la trouve en quelque sorte autorisée par le passage suivant de l'ouvrage de M. A.-C. Baudelocque et par l'observation ci-jointe de M. Deneux. « A une époque avancée de la grossesse, dit M. Bau- « delocque (*Traité des Hémorrhagies internes de* « *l'utérus*), vers les cinquième, sixième mois et « plus tard, les affections morales vives ont pour « effets immédiats d'occasionner des mouvements « très-violents et comme convulsifs au fœtus. Ne « serait-il pas possible que, pendant ces mouvements, « le cordon ombilical, tiraillant fortement le pla- « centa, en opérât un décollement plus ou moins « étendu?

« Une femme d'une constitution sanguine et ner- « veuse, dit M. Deneux (*Journal général*, t. 63), « heureusement parvenue à la fin d'une grossesse « pénible, fut tourmentée par des affections morales « très-vives, ce qui donna lieu à de très-forts mou- « vements de l'enfant, pendant lesquels une douleur « assez violente se fit sentir vers le fond de la ma- « trice. Le lendemain, elle était pâle, très-faible; « elle souffrait de douleurs de reins, d'un sentiment « de tension, de pesanteur dans le bas-ventre. « L'enfant n'avait fait aucun mouvement depuis « dix-huit heures. Au bout de quatre jours, pen- « dant lesquels elle n'avait cessé d'aller et venir, « les douleurs de l'enfantement se manifestèrent; « l'accouchement fut prompt, naturel. L'enfant « était mort. Il y avait au centre de la face externe « du placenta un caillot de sang noir, solide, plus « volumineux que le poing. » Dans une autre observation de M. Deneux, une dame, qui avorta quelques jours après une vive frayeur, avait cessé de sentir remuer son enfant, dont les mouvements avaient été très-tumultueux au moment de l'affection morale.

L'observation de la dame Darbet me paraît pouvoir être interprétée à l'appui de cette opinion. Le cordon était deux fois entortillé autour du cou du fœtus; il était tellement raccourci que l'enfant extrait était retenu fortement rapproché des parties génitales de sa mère, et qu'il n'a pu en être éloigné que lorsque le cou eut été complétement débarrassé du cordon.

Mais il faut avouer que la malade n'a point accusé, au moment de la syncope, d'une manière bien tranchée, la sensation d'un mouvement violent de son enfant. La syncope a peut-être agi d'une manière fâcheuse, en amenant dans la circulation un trouble, un dérangement qui ont produit la rupture des artères et des veines utéro-placentaires, par l'accumulation dans ces vaisseaux d'une quantité trop considérable de sang.

Les auteurs rapportent le plus souvent le décollement du placenta à des contractions partielles de l'utérus. Nous admettons ce genre de causes, et c'est à lui peut-être que l'on doit attribuer les accidents de notre malade.

Doit-on rapporter ce fait à une simple apoplexie placentaire dont la cause reste inconnue?

Il était aussi permis de se demander si la constitution médicale régnante à cette époque a été sans influence sur la terminaison si funeste de la grossesse dont il est question ici.

Enfin, nous avons cherché à savoir si les accidents mortels survenus chez la dame Darbet étaient la suite d'un travail inflammatoire, d'une phlébite, par exemple, développée dans le point du décollement du placenta. Nous n'avons constaté aucune trace de travail phlegmasique sur le placenta, l'autopsie de la mère n'ayant pas été faite. Les symptômes que l'on a observés ne m'ont paru en aucune façon se rapporter à une résorption purulente; leur ensemble appartenait à la métrorrhagie interne, sans qu'il fût nécessaire d'admettre l'influence sur la mère du cadavre du fœtus, dont la mort ne pouvait être que récente. Cependant l'hémorrhagie placentaire, qui paraît s'être opérée en plusieurs fois, peut avoir donné lieu à quelques phénomènes inflammatoires sans traces évidentes sur le placenta.

2° *Symptomatologie.* — Les symptômes généraux et locaux que nous a offerts la dame Darbet ne pouvaient être rapportés qu'à une perte interne. Parmi les symptômes concomitants communs à toutes les hémorrhagies et dus à la sortie d'une certaine quantité de sang hors des voies circulatoires, nous avons eu à observer les suivants : pâleur générale, teinte pâle de la peau, petitesse, puis absence du pouls, refroidissement des extrémités, syncopes fréquentes. Ici je crois devoir rappeler que, dans une hémorrhagie, il ne faut pas seulement tenir compte de la quantité de sang, mais qu'il faut aussi considérer, d'une part, la qualité du sang, du sang artériel par exemple, dont la perte épuise bien plus vite, et, de l'autre, les circonstances au milieu desquelles se trouvent les malades: une femme enceinte de sept mois et demi, épuisée par les fatigues d'une grossesse, se trouve dans des conditions bien plus favorables à l'épuisement.

L'époque avancée de la grossesse favorise aussi l'épanchement dans la cavité utérine.

Quant à la teinte jaune pâle avec bouffissure de la face, elle pouvait faire croire au premier abord à l'existence d'un ictère ou d'une fièvre grave. Mais les conjonctives étaient pâles, décolorées, sans teinte ictérique; ce symptôme a été le plus souvent mentionné par les auteurs dans les métrorrhagies abondantes.

Les phénomènes symptomatiques de la présence du sang dans l'utérus n'étaient pas au grand complet. Les plus importants manquaient; la distension du fond de la matrice vers l'épigastre n'était guère appréciable; il ne paraissait pas s'étendre au-delà des limites de sept mois de grossesse. Cependant l'anxiété épigastrique, la difficulté de respirer, indiquaient autant les effets d'une perte de sang considérable, que le refoulement du diaphragme en haut, que la diminution de l'étendue de la cavité thoracique, et que les obstacles mécaniques à l'inspiration profonde. S'il était impossible de démontrer la distension du tissu de la matrice d'une manière évidente, il existait, indépendamment des phénomènes généraux, des circonstances locales propres à faire admettre un épanchement de sang dans l'utérus : douleurs de reins, pesanteur continuelle et incommode sur le fondement, sensibilité excessive de tout l'hypogastre, tension et dureté continuelles du corps de la matrice, proéminence de cet organe remplissant tout le vagin, impossibilité de se coucher sur le côté à cause de la sensation du poids énorme de l'utérus pressant les parties sous-jacentes.

Si dans le principe la matrice se durcissait pendant les douleurs, elle n'offrait pas dans leur intervalle ce relâchement complet qu'on observe habituellement, et bientôt la dureté du globe utérin, sa tension, devinrent continuelles, à mesure que les contractions utérines s'éloignèrent.

Le fait précédent avec les observations de Chevalier, Laforterie, Baudelocque, prouve le danger pour la mère de la métrorrhagie interne ; il vient réfuter, d'une manière complète, les opinions que Mme Boivin a émises dans un travail qui a eu de la publicité. « Nous ne pensons pas, dit-elle, à quel- « que terme que soit la grossesse, que l'utérus « rempli par le produit de la conception puisse « admettre un volume de sang aussi considérable « que quand l'organe est récemment vide, ni que « cette quantité soit suffisante pour occasionner la « mort de la femme.

« La perte interne dans le cas de grossesse, dit- « elle aussi sans plus de raison, en distendant ce « viscère (l'utérus) outre mesure, est un moyen cer- « tain d'en déterminer la contraction ; d'où il suit « que la maladie devient elle-même son propre « remède, que la perte utérine interne, au lieu d'être « plus dangereuse, l'est moins que la perte externe « dans le cas même de grossesse ; que s'il en était « autrement, il faudrait bannir le tampon de la thé- « rapeutique des hémorrhagies utérines. »

On me fera peut-être le reproche de n'avoir pas évalué d'une manière exacte, de n'avoir ni pesé ni mesuré, comme le dit Mme Boivin, la quantité de sang perdu : à cela je répondrai que cette appréciation exacte est le plus souvent impossible au milieu des circonstances graves d'une métrorrhagie. Aussi voit-on dans les observations de Chevalier, de La Forterie, Baudelocque, etc., que la quantité de sang, constituant la métrorrhagie, n'a jamais été ni mesurée ni pesée ; que son évaluation a toujours été approximative. Les effets funestes d'une perte de sang chez une femme arrivée à une époque avancée de grossesse, sont sujets à varier et relatifs aux circonstances dans lesquelles se trouve la femme, à la rapidité plus ou moins grande de l'hémorrhagie et à la qualité du sang, qui est artériel et dont la perte est bien plus sensible. Du reste, la quantité de sang épanché n'a pas besoin d'être considérable pour déterminer la mort de la femme : ainsi, dans la 41e observation rapportée par M. Baudelocque, l'accouchement se fit sans effusion de sang, le placenta vint aussitôt après l'enfant. Sa surface externe était couverte, dans les deux tiers de son étendue, par une croûte de sang noir assez épaisse et un caillot qui excédait le volume de l'arrière-faix.

3° *Traitement.* — Si les phénomènes observés portaient à penser que le fœtus n'existait plus ; si les signes que l'on pouvait rapporter à une hémorrhagie intra-utérine n'en établissaient pas l'existence d'une manière incontestable ; si quelques phénomènes pouvaient se rapporter à l'influence d'une affection typhoïde ou d'une fièvre grave, il était

évident que la grossesse ne pouvait se prolonger plus longtemps, que l'accouchement pouvait seul mettre un terme aux accidents terribles de la dame Darbet. Le travail n'était pas commencé, le col n'était ni dilaté ni dilatable. La conduite du chirurgien n'était pas nettement indiquée. Pouvait-il temporiser sans inconvénients? Devait-il attendre que la perte interne, en distendant l'utérus outre mesure, en déterminât la contraction; que la maladie fût devenue elle-même son propre remède? ou bien devait-il tout tenter pour hâter la délivrance?

Quelques symptômes nerveux dans les muscles de la face et des membres pouvaient faire craindre que la moindre tentative sur le col ne provoquât le développement de l'éclampsie; mais ces symptômes pouvaient aussi dépendre de l'hémorrhagie, et ils auraient cessé avec elle.

Dans la plupart des cas de métrorrhagie interne, l'épanchement sanguin intra-utérin, en distendant la matrice, ou bien l'irrite et en fait naître les contractions, ou au moins affaiblit le col et le dispose à se laisser dilater. « Rien, dit Baudelocque, ne sau- « rait justifier la conduite de l'accoucheur qui, en « pareil cas, voudrait opérer l'accouchement sans « délai. » Il fut donc rationnel de favoriser les contractions utérines et de hâter la marche du travail par des frictions sur l'abdomen, par des touchers répétés avec un et plusieurs doigts, par l'administration de quelques doses de seigle ergoté. Peut-être que l'extrait de belladone porté sur le col aurait promptement amené sa dilatation.

Les cataplasmes sinapisés sur les extrémités supérieures ne doivent pas avoir eu d'influence sur les contractions.

Seulement, pour calmer l'anxiété épigastrique dont se plaignait la malade avec instance, et s'opposer à l'explosion d'accidents nerveux qui avaient paru imminents, on fit prendre une potion contenant cinq centigrammes d'extrait gommeux d'opium. Il est permis de se demander si cette potion a été pour quelque chose dans la suspension des contractions utérines.

La rupture prématurée de la poche des eaux, lorsque le col offrait la dilatation d'une pièce de quarante sous, lorsqu'il existait encore des contractions dans l'utérus, n'a pu qu'être favorable au progrès du travail; elle est conseillée par les auteurs, par Baudelocque en particulier, tant qu'il existe des contractions utérines évidentes. La quantité d'eau qui s'est écoulée dans ce moment a été si minime, qu'elle n'a pu fournir qu'un très-faible espace à l'épanchement. Du reste, l'augmentation du volume de la matrice n'en fut pas plus sensible, et par suite l'épanchement plus grand.

Il est généralement vrai que la perte interne dans le cas de grossesse, en distendant l'utérus, est un moyen certain d'en déterminer la contraction; mais il est vrai aussi que cette contraction peut être insuffisante pour expulser non pas seulement l'enfant, mais même le sang épanché. Les contractions peuvent s'affaiblir graduellement, au point de disparaître tout à fait, sans qu'une seule goutte de sang n'ait paru au dehors au moment où la femme succombe. Tel est l'exemple de la dame Darbet.

Ici semble se présenter naturellement la question suivante : Dans le cas de perte interne bien évidente, non contestable chez une femme enceinte de 7 à 9 mois, le col n'étant pas dilaté ni dilatable, les contractions utérines étant nulles, la femme étant en très-grand danger, les accidents étant si urgents qu'on n'a point un instant à perdre, *l'accouchement artificiel*, *à défaut d'accouchement naturel*, doit-il être pratiqué sans délai? M. Baudelocque se demande si on pourrait dans un danger pressant se permettre de recourir à l'opération de Smellie, à l'incision du col de la matrice. L'observation de la dame Darbet est pour moi une preuve évidente qu'il est facile, après l'incision du col, d'aller chercher l'enfant et d'opérer la version.

L'observation de Mangin prouve le peu de danger de cette opération et les avantages qu'on peut en tirer.

« M. Mangin, qui suivait mes cours, dit Lauverjet, « fut mandé pour une femme en travail dont les « jours étaient menacés par une hémorrhagie con- « sidérable. Ayant reconnu par le toucher la callosité « des bords de l'orifice, il les incisa à plusieurs en- « droits; après quoi, il porta la main dans la ma- « trice et termina l'accouchement. La femme n'é- « prouva aucun accident, et a toujours joui depuis « d'une parfaite santé. »

§ IV. *Résumé.*

De ce qui précède, n'est-il pas permis de déduire les propositions suivantes :

1° La saignée dans les trois derniers mois de la grossesse, bien qu'indiquée, a pu dans quelques circonstances être la cause indirecte d'accidents.

Pour la pratiquer avec plus de sécurité, la malade doit être saignée couchée, ou se coucher immédiatement après pendant plusieurs heures, et la quantité de sang extraite doit toujours être très-modérée.

2° La métrorrhagie interne peut, dans quelques cas, rares il est vrai, être rapportée au décollement du placenta dans quelque mouvement violent du fœtus, soit par des coups trop forts contre cette masse vasculaire, soit par des tiraillements sur le cordon ombilical.

3° Les faits de métrorrhagie interne sans augmentation bien appréciable dans le volume du ventre, sans écoulement de sang à l'extérieur, passent quelquefois inaperçus. Ainsi le cas de la dame Darbet aurait été perdu pour la science, si on n'avait pas opéré la version, et mis le fait hors de doute. Le diagnostic dans ces circonstances offre de grandes difficultés; l'existence de la métrorrhagie peut être contestée.

4° Dans le cas de métrorrhagie sans contraction aucune de l'utérus, avec occlusion complète du col, dont les bords sont résistants, non dilatables, il est rationnel dans un danger pressant, lorsque les autres moyens conseillés par les auteurs sont sans résultat, d'inciser le col pour introduire la main dans la cavité utérine et opérer la version (1).

---

(1) J'ai cru devoir donner de la publicité à un fait peu commun, dont la connaissance peut être utile dans la pratique des accouchements.

TABLE

ALPHABETIQUE DES MATIÈRES CONTENUES DANS LE TROISIÈME VOLUME.